

Aus der Chirurgischen Abteilung des Rätischen Kantonsspitals in Chur
(Chefarzt: Prof. Dr. F. Becker)
und aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. F. Becker)

Der posttraumatische Lungenkollaps

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

CHRISTA FONTANA-LACHMUND

von Salouf GR

Zürich 1955

Buchdruckerei Berichthaus Zürich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Abteilung des Rätischen Kantonsspitals in Chur
(Chefarzt: Prof. Dr. F. Becker)
und aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. F. Becker)

Der posttraumatische Lungenkollaps

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

CHRISTA FONTANA-LACHMUND

von Salouf GR

Zürich 1955

Buchdruckerei Berichthaus Zürich

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. F. Becker

Tag der Promotion: 24. November 1955



Der posttraumatische Lungenkollaps

Von *Christa Fontana-Lachmund*

Einleitung

Das interessante Krankheitsbild des posttraumatischen Lungenkollapses findet in der Literatur merkwürdigerweise nur sehr wenig Erwähnung. Wir sind ihm nachgegangen, nachdem im April 1954 auf der Chirurgischen Abteilung des Rätischen Kantonsspitals in Chur ein derartiger Fall zur Beobachtung gekommen war. Dabei ist es uns nicht gelungen, im deutschen Schrifttum seit dem Jahre 1932 mehr als ein gutes Dutzend beschriebener Einzelfälle aufzufinden. Vor diesem Zeitpunkt ist das erwähnte Krankheitsbild in unserem Sprachgebiet überhaupt nicht beachtet worden, während englische Ärzte schon im Ersten Weltkrieg darauf aufmerksam gemacht haben. Dies ist um so erstaunlicher, als der posttraumatische Lungenkollaps gar nicht so extrem selten zu sein scheint, ist es doch zum Beispiel *Zukschwerdt* und *Pickel* gelungen, in einer Zeitspanne von dreiviertel Jahren in ihrer Klinik vier eigene Fälle zu beobachten.

Im Gegensatz zum posttraumatischen Lungenkollaps ist der postoperative allgemein sehr wohl bekannt und steht im Mittelpunkt einer regen Diskussion, vor allem was seine Ätiologie angeht. Es sei hier gleich betont, daß wir in diesem Punkt auch Arbeiten berücksichtigt haben, die sich vorwiegend oder ausschließlich mit der postoperativen Erscheinungsform des Lungenkollapses befassen, denn es wird von zahlreichen Autoren immer wieder darauf hingewiesen, daß es sich beim postoperativen und beim posttraumatischen Lungenkollaps um genau dasselbe Krankheitsbild handle. Folglich können wir für beide auch ähnliche oder gleiche ätiologische Faktoren annehmen. Wir fanden keine einzige Stimme, die zwischen dem postoperativen und posttraumatischen Lungenkollaps einen prinzipiellen Unterschied geltend machte. So scheint es uns nicht nur berechtigt, sondern sogar geboten, für Fragen der Ätiologie auch

diejenigen Forscher in den Diskussionskreis mit einzubeziehen, die sich mit der postoperativen Form des Lungenkollapses auseinander-gesetzt haben.

Nomenklatur

Es sei darauf hingewiesen, daß im nachfolgenden die Ausdrücke «Kollaps» und «Atelektase» im selben Sinne verwendet werden. Sie beide bezeichnen den Zustand völliger Luftleere eines Lungenabschnittes oder einer ganzen Lunge, ohne über pathogenetische Faktoren irgend etwas auszusagen. Die Bezeichnung «Kollaps» ist im deutschen wie im englischen Sprachgebiet die gebräuchlichste. Es gibt jedoch auch Autoren, die den Ausdruck «Atelektase» vorziehen, obwohl sie selbst – wie zum Beispiel *Alexander* – darauf aufmerksam machen, daß dieser Begriff im Grunde folgerichtig nur für die fötale oder kongenitale Atelektase angewendet werden dürfte. Korrekt könnte man mit *Coryllos* und *Birnbaum* von «Apneumatoze» sprechen, doch hat sich diese Bezeichnung noch sehr wenig eingebürgert. Wie *Bowen* bemerkt, wurde letzterer Terminus schon 1845 von *Fuchs* vorgeschlagen; es haben somit schon vor Mitte letzten Jahrhunderts alle drei heute im Gebrauch stehenden Ausdrücke Verwendung gefunden.

Neuerdings möchte *Sturm* gemäß seiner Auffassung von der Pathogenese von «Lungenkontraktion» (zu deutsch: «Lungenkrampf») sprechen und die Bezeichnung «Lungenkollaps» für diejenigen Fälle reservieren, die durch Obturation entstanden sind. Wir wollen uns dieser differenzierenden Ausdrucksweise hier nicht anschließen, da die Fragen der Ätiologie immer noch zu sehr umstritten sind.

Geschichtlicher Überblick

Wenn das Krankheitsbild des Lungenkollapses im vergangenen Jahrhundert auch noch kein allgemeines Interesse fand, so tauchten doch damals schon immer wieder einzelne Forscher auf, die es beobachteten, beschrieben und sich um seine pathogenetische Klärung mühten. Ausführliche Angaben über erste Beobachtungen, Deutungen und tierexperimentelle Versuche finden wir bei *Bowen*. Wer sich für die Geschichte des Lungenkollapses speziell interessiert, sei auf dessen Arbeit von 1929 verwiesen. Wir möchten hier nur einige Hauptdaten herausgreifen, um einen kurzen Überblick zu vermitteln.

Das Phänomen des Lungenkollapses soll von *Schenk* 1811 erstmalig beobachtet und von *Erch* 1835 in seiner Bedeutung erkannt worden sein. Bald darauf folgten die ersten Tierversuche. So gelang es 1845 *Mendelssohn* und ein Jahr später *Traube*, durch Verstopfung von Bronchien mit Papier, Schrot und Gummi arabicum experimentell einen Lungenkollaps auszulösen. 1879 wiederholte *Lichtheim* diese Ver-

suche mit Laminariastiften und kam zum Schluß, daß als Ursache des massiven Lungenkollapses ganz allgemein eine Verstopfung der Bronchien durch Schleim und eine Absorption der Gase im abgesperrten Lungengebiet angesehen werden müsse. Auf diese ersten und spätere ähnliche Tierversuche berufen sich auch heute noch die Anhänger der sogenannten «Schleimpfropftheorie». Schon vor *Lichtheim* schrieb *Gairdner* 1850 in einer ausgedehnten Studie über den Lungenkollaps dem Schleimpfropf die Hauptrolle in der Auslösung des Krankheitsbildes zu, deutete aber dessen Wirkung als eine Art Ventilmechanismus. Auch diese Auffassung wurde später wieder vertreten.

Damals schon wurden jedoch auch Stimmen laut, die nicht im mechanischen Verschuß eines Bronchus die Hauptursache des massiven Lungenkollapses sahen, sondern viel eher nervös-reflektorische Vorgänge für dessen Zustandekommen verantwortlich machten. So hat *Bartels* 1860 auf Grund seiner anatomischen Beobachtungen den Einfluß einer spastischen Kontraktur der Bronchialmuskulatur auf das Entstehen des massiven Lungenkollapses erwogen. Es standen sich somit schon vor fast hundert Jahren – wie auch heute noch – Anhänger dieser beiden großen extremen Entstehungstheorien gegenüber.

Einen entscheidenden Fortschritt in der Geschichte des Lungenkollapses brachte das Auftreten *Pasteurs*. Ihm verdanken wir die Festlegung der klinischen Symptomatologie in ihren wesentlichen Zügen, so wie sie auch heute noch gilt. Er hat als erster die Verlagerung des Herzens nach der erkrankten Seite als diagnostisches Kardinalsymptom erkannt; er hat als erster den Lungenkollaps als postoperative Komplikation beschrieben und die hauptsächlichsten Unterschiede zwischen diesem und anderen postoperativen Störungen, besonders der postoperativen Pneumonie, festgelegt.

Zunächst beobachtete *Pasteur* den massiven Lungenkollaps in zahlreichen Fällen einer Diphtherieepidemie. In seiner Arbeit von 1890 führt er das Krankheitsbild auf Lähmung des Zwerchfells und der übrigen Atemmuskulatur zurück und empfiehlt als Therapie künstliche Atmung. 1908 berichtet er über weitere Fälle postdiphtherischer Lähmungen, die ebenfalls massiven Lungenkollaps nach sich zogen. Dabei sollen bei Lähmung des Zwerchfells die Unterlappen, bei Lähmung der Interkostalmuskulatur die Oberlappen kollabieren. Der massive Kollaps tritt nach der Ansicht unseres Autors nur auf, wenn die Muskelkraft so sehr reduziert ist, daß sich die Elastizität der Lunge voll auswirken kann. *Pasteur* bezeichnet diese Form, die ohne Passagehindernis entsteht und einen größeren Lungenabschnitt befällt, als «aktiven Kollaps» im Gegensatz zum kleineren, umschriebenen «passiven Kollaps», für den er eine Obstruktion der Bronchien annimmt. Hier schon wirft er nun die Frage auf, ob nicht die Zwerchfellschwäche auch Ursache für manche Lungenkomplikationen sein könnte, die man nach schweren Operationen beobachtet, und schlägt somit die Brücke zum postoperativen Lungenkollaps.

Zwei Jahre später erscheint *Pasteurs* entscheidende Arbeit «Active Lobar Collapse of the Lung after Abdominal Operations», in welcher erstmals fünf Fälle von postoperativem Kollaps beschrieben werden. Als Ursache nimmt er eine Reflexhemmung des Zwerchfells an, an deren Zustandekommen der Vagus irgendwie beteiligt sein soll. 1911 folgt eine weitere Arbeit über postoperative Lungenkomplikationen und 1914 *Pasteurs* Schlußbeitrag zu diesem Thema in Form einer Entgegnung an *Elliott* und *Dingley*, Anhänger der Obstruktionstheorie. Er gibt darin die Schwierigkeit zu, den Lungenkollaps durch einfache Hemmung der Zwerchfelltätigkeit erklären zu wollen, besteht aber darauf, daß das Phänomen durch irgendeine nervöse Reflexwirkung bestimmt sein müsse.

Wir sind auf *Pasteurs* Arbeiten etwas näher eingegangen, da mit ihnen die eigentlich moderne Diskussion über dieses fesselnde Thema beginnt.

Einen weiteren Markstein in der Geschichte des Lungenkollapses bilden die Beobachtungen, die *Bradford* 1917 an zahlreichen Thorax-Schußverletzten des

Krieges machte. Er war es, der uns das Krankheitsbild erstmals als posttraumatische Komplikation dargestellt hat. Auch mit den Fragen der Ätiologie hat er sich eingehend auseinandergesetzt. Er betrachtete zu diesem Zweck nur jene Fälle, die weder Lungen- noch Pleuraverletzungen noch eine Hämoptyse aufwiesen, und machte dabei die merkwürdige Feststellung, daß viele seiner Patienten einen kontralateralen Kollaps auf der nicht verletzten Seite zeigten. Aus dieser Tatsache schloß auch er, daß irgendein komplexer nervöser Reflexmechanismus als auslösender Faktor wirken müsse. Er verweist auf die Experimente von *Hering* und *Breuer*, die dieses subtile Reflexgeschehen zwischen Atemmuskulatur und Lungenvolumen nachgewiesen haben. So nimmt *Bradford* an, daß Zwerchfell und Interkostalmuskulatur irgendwie reflektorisch ruhiggestellt würden und die Folge davon Absorption der Luft in der Lunge und Kollaps derselben sei.

Auch *Crymble* machte die Beobachtung des häufigeren kontralateralen Lungenkollapses. 1918 berichtet er über 15 Fälle, die unter 211 Fällen von Thoraxschußverletzungen auftraten. Fünfmal handelte es sich dabei um einen homolateralen, zehnmal um einen kontralateralen Kollaps.

Als weitere angelsächsische Forscher, die sich in späteren Jahren um das Problem des massiven Lungenkollapses mühten, wären u. a. zu nennen: *Coryllos* und *Birnbaum*, *Lee*, *Ravdin*, *Tucker* und *Pendergrass*. Wir werden auf sie noch zurückkommen.

Wie schon erwähnt, konnten wir im deutschen Schrifttum erst 1932 die Beschreibung eines Falles von posttraumatischem Lungenkollaps auffinden (*P. G. Schmidt*). Der Autor geht auch auf die Ätiologie näher ein. In den folgenden Jahren sind es *Zukschwerdt* und *Pickel*, *Molo*, *Knoll*, *Willbold* und *Herzog*, *Hezel*, *Stotz*, die über weitere Fälle berichten. Theoretisch und auch tierexperimentell haben sich vor allem *Nissen*, *Middeldorpf*, *Mandl*, *Zukschwerdt* und *Lezius*, *Henschen*, *Alexander* und *Sturm* mit den Fragen des massiven Lungenkollapses auseinandergesetzt. Diese Forscher versuchten und versuchen zum Teil auch heute noch Klärung zu bringen in das immer noch dunkle Kapitel der Pathogenese des Lungenkollapses.

Das Krankheitsbild

Demgegenüber steht das Krankheitsbild als solches klar umschrieben und ohne Rätsel vor uns. In den meisten Fällen wird es als äußerst dramatisch beschrieben. Typisch ist der plötzliche, oft schlagartig einsetzende Beginn mit hochgradiger Atemnot, Zyanose und kleinem, jagendem Puls. Der Patient ist ängstlich, fühlt sich krank und elend. Oft verspürt er anfangs auf der gesunden Seite infolge Überdehnung einen stechenden Schmerz (*Zukschwerdt* und *Pickel*). Später kann dieser auch auf der kranken Seite auftreten als Zeichen einer Pleurabeteiligung. Die Inspektion des Thorax zeigt Abflachung der befallenen Seite und Zurückbleiben in der Atmung. Als diagnostisches und vor allem differentialdiagnostisches Hauptsymptom finden wir eine Verlagerung des Herzspitzenstoßes nach der erkrankten Seite (Pasteursches Zeichen). In extremen Fällen kann er bei linksseitiger Affektion in der mittleren Axillarlinie knapp unterhalb der Achselhöhle getastet werden. Perkutorisch und auskultatorisch finden wir anfangs über dem erkrankten Gebiet mehr oder weniger ausgeprägte Dämpfung mit abgeschwächtem Atem-

geräusch oder fernklingendem Bronchialatmen und vereinzeltem Knisterrasseln. Später können wir den Zustand der «toten Lunge» (*Henschen*) antreffen, das heißt massive Dämpfung und vollständig fehlendes Atemgeräusch. – Temperatur und Senkung sind anfangs meist stark erhöht, hingegen bleibt die Leukozytenzahl niedrig.

In jedem Fall wird die Diagnose sichergestellt durch das Röntgenbild. Es zeigt uns Zwerchfellhochstand, mangelhafte Bewegung, vollständige Ruhigstellung oder sogar paradoxe Bewegung des Diaphragmas, Verengerung und Steilstand der Zwischenrippenräume und als auffälligstes Merkmal Verlagerung der Mediastinalorgane nach der erkrankten Seite. *Sturm* bezeichnet die Verlagerung des Mediastinums als das sichere Zeichen eines atelektatischen, lungenschrumpfenden Vorgangs. Die Atelektase selbst wird nach *Zukschwerdt* und *Pickel* eventuell erst später röntgenologisch deutlich erkennbar, da – wie *Fleischner* betont – für die Entstehung der Röntgenzeichen zwei Faktoren maßgebend sind: 1. die atelektatische Schrumpfung und 2. die atelektatische Anschoppung. Letztere setzt aber erst etwas später ein. Die reine Atelektase ohne gleichzeitige Hyperämie und ödematöse Flüssigkeitsansammlung ist nur bei wesentlicher Volumverkleinerung der Lunge im Röntgenbild erkennbar. So ist die Verschattung je nach Beteiligung von Hyperämie und Exsudation gleichmäßig zart bis dicht. Sie kann in extremen Fällen die Intensität eines Pleuraergusses erreichen (*Sussig*).

Die atelektatische Schrumpfung bringt naturgemäß einen Unterdruck im Pleuraraum auf der befallenen Seite mit sich. Nach *Jacobaeus* beträgt der negative Druck in der Pleurahöhle beim Kollaps bis ein Fünf- bis Sechsfaches des normalen. Diese Tatsache wurde auch von *Nissen* experimentell bestätigt. Er gibt Werte bis –40 cm Wasser an. – Der massive Lungenkollaps wird allgemein als «Spiegelbild des Spannungspneumothorax» bezeichnet.

Naturgemäß wirkt sich die durch die Lungenschrumpfung bedingte Verlagerung der Mediastinalorgane besonders auf den Kreislauf ungünstig aus. Die zartwandigen Venen werden an der Einmündungsstelle ins Herz abgeknickt, ihr Abfluß wird gedrosselt. Der Kreislauf wird ferner verschlechtert durch Überfüllung der kranken Lunge mit ungenügend arterialisiertem Blut; dementsprechend geringer ist die Versorgung der gesunden Seite. Nach *Nissen* führt die Blutanschoppung in der kranken Lunge zu umschriebenem Lungenödem mit Neigung zum Übergang in Pneumonie, Abszeß usw. *Zukschwerdt* und *Pickel* nehmen an, daß viele Fälle

von sonst unerklärlichem «Kreislaufversagen» nach Brustverletzungen durch Lungenkollaps und Mediastinalverlagerung ihre Erklärung gefunden hätten.

Als Zeitpunkt für das Auftreten des massiven Lungenkollapses wird von den meisten Autoren der zweite bis fünfte Tag nach Trauma oder Operation angegeben. Nur ganz vereinzelt sind Fälle beschrieben, bei denen der Kollaps intra operationem oder unmittelbar im Anschluß an den Eingriff auftrat (*Bergamini* und *Shepard*, *Blumensaat*, *Oppikofer*). Bei genauer Durchsicht der in der Literatur aufgezeichneten Fälle von posttraumatischem Lungenkollaps stellen wir jedoch fest, daß hier die fulminante Verlaufsform relativ häufig ist. Wir werden noch darauf zurückkommen.

Das Verharren der Lungen im kollabierten Zustand kann von sehr verschieden langer Dauer sein: 2 bis 3 Tage bis mehrere Wochen. Nach *Hanßler* kommt es in der Mehrzahl der Fälle nach 5 bis 8 Tagen zur kritischen Lösung. Dabei hustet der Patient meist eine größere Menge zähen Sputums aus. Er fühlt sich schlagartig besser. Dyspnoe, Zyanose und Tachykardie verschwinden; die Temperatur sinkt auf normale Werte ab. Das Herz kehrt in seine ursprüngliche Lage zurück, die Lungenfelder hellen sich sehr rasch auf. Auch bei der mehr lytischen Verlaufsform kehrt meist erst das Herz in seine normale Lage zurück; die Aufhellung der Lungen erfolgt langsamer, und zwar so, daß erst die randständigen Abschnitte frei werden, dann die zentralen. Oft können noch lange Zeit röntgenologisch Fleckschatten nachgewiesen werden (*Hanßler*).

Die basalen, plattenförmigen Atelektasen

Neben dem massiven Lungenkollaps, der einen Lungenlappen oder seltener eine ganze Lunge befällt, wurden auch die sogenannten basalen, plattenförmigen Atelektasen mehrfach als Unfallfolge beschrieben. Ferner spielen sie in den Diskussionen über die Pathogenese des posttraumatischen Kollapses eine bedeutende Rolle. Aus diesen Gründen wollen wir auf die genannte Sonderform unter den Atelektasen hier noch kurz eingehen.

Die plattenförmigen oder gerichteten Atelektasen wurden zuerst von *Laurell* und *Hultén*, später von *Haudek* beschrieben. Man findet sie meist in der Höhe der Zwerchfellkuppe oder etwas höher, indem sie einen mehr oder weniger breiten Streifen lufthaltigen Lungengewebes zwischen sich und dem Zwerchfell lassen. Sie verlaufen

horizontal oder etwas schräg, sind bald zart, bald breiter bandförmig, schärfer oder weniger scharf begrenzt und können sich manchmal unregelmäßig verzweigen oder lateralwärts fächerförmig ausstrahlen. Sie treten einseitig oder beidseitig, in der Einzahl oder Mehrzahl auf. Man beobachtet auch hier einen Hochstand des Zwerchfells und eine eingeschränkte oder aufgehobene, mitunter sogar paradoxe Bewegung des Diaphragmas.

Diese Veränderungen wurden zuerst beobachtet bei den verschiedensten abdominalen Krankheitszuständen, wie akuter Pancreatitis, Gallenblasenempyem, freier Peritonitis, Milztumor, Karzinom der verschiedensten Bauchorgane, periappendizitischem Abszeß, um nur einige zu nennen. *Fleischner*, der sich eingehend mit den plattenförmigen Atelektasen beschäftigte, betont, daß ihr diagnostischer Wert bedeutend sei, indem sie bei einseitigem Vorkommen ziemlich verläßlich auf die Seite des Krankheitsherdes hinwiesen. Eine unmittelbare Organbeziehung besteht jedoch nicht.

Fleischner war es auch, der als erster diese merkwürdigen, im Röntgenbild sichtbaren Streifenschatten als Atelektasen deutete, nachdem seine Vorgänger sie noch als fibrinöse Pleuritis angesehen hatten. Er kam zum Schluß, daß es sich um Resorptionsatelektasen durch Bronchialverschlüsse handeln müsse, und nahm als Voraussetzung dafür eine Funktionsstörung des Zwerchfells mit Verminderung der Durchlüftung der basalen Lungenteile an. Auf eine andere Erklärung der Pathogenese werden wir später bei der allgemeinen Besprechung der Ätiologie der Atelektasen zurückkommen.

Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose ergibt sich aus dem oben Gesagten. Als wichtigste Kriterien seien nochmals erwähnt: Verlagerung des Mediastinums, Zwerchfellhochstand, Verengerung der Interkostalräume und Verschattung eines Lungenlappens, einer ganzen Lunge oder auch nur eines basalen Lungenstreifens. Eine Verwechslung mit Pneumonie, Pleuritis, Koronarverschluß, Lungeninfarkt usw. ist denkbar, bei Beachtung obiger Symptome aber zu vermeiden.

Prognose

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, abgesehen von den wenigen ganz fulminant verlaufenden Formen, die unter dem Zeichen des Kreislaufversagens oder Schocks ad exitum kommen

können. Bei allen anderen Fällen kommt es zu einer Restitutio ad integrum. Allerdings sprechen *Jacobaeus* und *Stolz* die Befürchtung aus, daß es in der Folge einer Atelektase zur Ausbildung von Bronchiektasen kommen könnte. Ob und wie oft dies der Fall ist, bleibt an Hand exakter bronchographischer Nachuntersuchungen jedoch noch zu klären.

Bisher beschriebene Fälle von posttraumatischem Lungenkollaps

Es sei hier eine kurze Zusammenstellung jener Fälle von posttraumatischem Lungenkollaps gegeben, die wir im deutschen Schrifttum seit dem Jahre 1932 auffinden konnten. Anschließend möchten wir über die eigene Beobachtung berichten, um dann auf den interessanten Fragenkomplex der Pathogenese näher einzugehen.

P. G. Schmidt, 1932: 24jähriger Mann. Sturz aus 18 m Höhe. Schwere Beckenringfraktur. Nach dem Sturz etwas hellrotes Blut ausgehustet. Weder Rippenfraktur noch Lungenverletzung nachgewiesen. Am Abend des 4. Tages plötzlich Temperatur- und Pulsanstieg, Stiche auf der rechten Seite, Kurzatmigkeit. Patient wirft wenig zähschleimiges, blutvermishtes Sputum aus. Röntgenbild: massiver Lungenkollaps. Bronchoskopie: im rechten Hauptbronchus zeigt sich eine ziemliche Menge gelblichweißen, glasigen Sekrets, das sich nur schwer absaugen läßt. Nach Entleerung des Hauptbronchus sieht man aus den kleineren Bronchien wieder Sekret in den Hauptbronchus einfließen. Einzelne Bronchien sind durch Pfröpfe so fest verschlossen, daß ihre Absaugung erst nach Lockerung der Pfröpfe mit dem Wattebausch möglich ist. Temperatur am Tage nach der Bronchoskopie normal. Auswurf bis zum 10. Tag nach dem Unfall noch stark bluthaltig, sehr zähflüssig und von schleimig-eitriger Beschaffenheit. Röntgenbild 13 Tage nach Eintritt des Lungenkollapses: völlige Aufhellung der Lunge bei fast unverändertem Zwerchfellhochstand. – Vorbestehender Luftröhrenkatarrh mit reichlichem Auswurf.

Nach *Schmidt* bewirkten in diesem Falle Lungenblutung plus vorhandenes Sputum Obturation der Bronchien als Ursache des Kollapses.

Zukschwerdt und *Pickel*, 1940: Vier Fälle von Brustkorbquetschung, dreimal durch Überfahrenwerden (6jähriges Kind, 50- und 70jähriger Mann), einmal durch Stierhornverletzung (51jähriger Mann). Bemerkenswert ist, daß hier dreimal der Lungenkollaps unmittelbar nach dem Unfall auftrat. Die Patienten wurden nach 1, 3 bzw. 5 Stunden in verfallenem Zustand, zyanotisch, mit hetzender Atmung und fliegendem Puls eingeliefert. In einem Fall war unmittelbar nach dem Überfahrenwerden etwas Blut ausgehustet worden, in einem andern wurde eine Rippenfraktur links bei rechtsseitigem massivem Lungenkollaps festgestellt. Bei allen drei Patienten besserte sich der Kreislaufzustand rasch nach Anlage eines kleinen Pneumothorax, und es wurden zweimal ein festes Blutgerinnsel, einmal zähe, blutig-schleimige Massen ausgehustet. Das 6jährige Kind wurde nach 8 Tagen geheilt entlassen, beim 50jährigen Mann ließen sich nach 34 Tagen noch Reste des Kollapses in Form einzelner fleckig-scheckiger Verdichtungen des Unterlappens nachweisen. Der Fall des 51jährigen Mannes mit Rippenfraktur links wurde nach 4 Tagen kompliziert durch die Entwicklung eines Hämatothorax auf der Seite der Fraktur.

Den vierten Fall, der den 70jährigen Mann betraf, betrachten wir gesondert, weil hier der Lungenkollaps erst am 4. Tage nach dem Unfall nach anfänglicher guter Erholung mit stürmischen Erscheinungen auftrat. Das Röntgenbild zeigte rechtsseitigen massiven Lungenkollaps bei Rippenfraktur links. Die Anlage eines Pneumothorax mißlang, der Patient kam rasch ad exitum. Obduktion: Verlagerung der Mediastinalorgane nach rechts, rechte Pleurahöhle frisch verklebt. Beim Aufschneiden der Bronchien fand sich im rechten Unterlappenhauptbronchus ein 2 cm langer, fester Schleimpfropf, der aus dem geschlossenen Bronchus nicht herausgezogen werden konnte, da er fest in diesen hineingepreßt war. Die histologische Untersuchung ergab eine schwere Entzündung des atelektatischen Gewebes mit beginnendem Zerfall, eitriger Bronchitis und Peribronchitis.

Hervorgehoben werden sollen hier zwei Tatsachen: 1., daß bei den drei Fällen, bei denen der Kollaps unmittelbar im Anschluß an den Unfall auftrat, später Blutgerinnsel ausgehustet wurden, und 2., daß bei den beiden Fällen mit Rippenfraktur der Kollaps auf der kontralateralen Seite auftrat.

Molo, 1941: 52jähriger Mann, erlitt durch Sturz aus 8 m Höhe auf das Gesicht eine schwere Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbels, die infolge Querschnittsläsion des Rückenmarks komplette Paraplegie beider Beine verursachte. Klinik: eintritt 6 Tage nach dem Unfall. Thoraxaufnahme: diffuse homogene Verschattung der ganzen rechten Lunge. Nach Angabe des erstbehandelnden Arztes hat sich der massive Lungenkollaps wahrscheinlich am 3. Tage nach dem Unfall eingestellt. Verschwinden der massiven Dämpfung 9 Tage nach Ausbildung des Kollapses (2 Tage vorher wird die Temperatur normal, der Patient fühlt sich besser, die Atmung wird freier). Nach weiteren 4 Tagen ist die Lunge röntgenologisch vollkommen frei.

Als zweiten Fall erwähnt *Molo* denjenigen einer 41jährigen Fabrikarbeiterin, die seit einigen Jahren an Asthmaanfällen leidet. Nach einer linksseitigen Rippenkontusion tritt eine Atelektase des linken Unterlappens mit fleckiger Verschattung auf.

In letzterem Falle betrachtet *Molo* als auslösenden Faktor die vorbestehende asthmoide Bronchitis, in ersterem die durch die Wirbelfraktur gestörte Zwerchfellfunktion. Auch hier soll ein trockener Katarrh, der schon vor dem Unfall bestand, begünstigend mitwirken.

Hezel, 1950: 9jähriger kräftiger Junge. Zeigt nach Sturz aus 4 m Höhe bei Spitaleintritt am selben Tag eine fünfmarkstückgroße Schürfwunde in der rechten Flanke auf Nabelhöhe. Der ganze rechte Unterbauch bis zur Leistenbeuge ist druckschmerzhaft, der übrige Leib ist weich. Herz und Lungen o.B. 36 Stunden nach dem Unfall plötzliche Kurzatmigkeit und zunehmende Leibschmerzen. Temperatur 40 Grad, Puls 140/min, Leukozyten 14000. Das Röntgenbild zeigt Kollaps des linken Unterlappens und die typischen Begleitsymptome. Sofortige Anlage eines Pneumothorax behebt den bedrohlichen Zustand. Das Hämatom der rechten Bauchseite geht langsam zurück, am 8. Tag nach dem Unfall ist der Pneumothorax resorbiert. Entlassung am 19. Tag in völlig beschwerdefreiem Zustand.

Hezel faßt diesen massiven Lungenkollaps nach stumpfem Bauchtrauma auf als entstanden durch Spasmus der Alveolen-

muskulatur, ausgelöst durch reflektorische Reizung des splanchnischen (sympathischen) Systems.

Auch hier haben wir wieder einen Fall des häufigen kontralateralen Lungenkollapses vor uns. *Hezel* wirft nun die Frage auf, ob ein Reflex auf die gegenüberliegende Seite überspringen könne oder nicht, und bejaht sie. Nach *Hansen* und *Stau* treten bei verschiedenen Krankheitszuständen des Abdomens einseitige Pupillenerweiterungen als Reizzustände des vegetativen Systems auf. Solch einseitige Pupillenerweiterung wurde nun nach Appendektomie auch schon links beobachtet.

Hezel geht dann näher ein auf die moderne Auffassung über die gesamtheitliche Reaktionsfähigkeit des vegetativen Nervensystems. Durch das Bauchtrauma wurde das ganze vegetative Nervensystem in einen erhöhten Erregungszustand versetzt. Dieser wirkte sich aus am Ort des geringsten Widerstandes, in unserem Fall der Lunge. Es muß dort schon vor Beginn des vegetativen Reizes die Erregungslage krankhaft verändert gewesen sein. *Hezel* faßt also den Lungenkollaps auf als eine reine vegetative Dysregulation. Er geht so weit, daß er auch die Wirkung eines künstlich angelegten Pneumothorax nicht in mechanischen Faktoren sieht (Rückgängigmachung der Mediastinalverlagerung und dadurch Schaffung günstigerer mechanischer Kreislaufverhältnisse), sondern ausschließlich in seinem Einfluß auf das vegetative Nervensystem. Es soll dadurch dem vegetativen Innervationsgefüge Gelegenheit gegeben werden, zunächst in der von ihm angestrebten Richtung weiter auszuschwingen. Nach Erreichung der pathologisch innervierten Endlage sei dann der innervatorische Zustand an Bronchiolen und Alveolen zur Mittellage zurückgekehrt. Als weitere Möglichkeit einer Deutung sieht *Hezel* diejenige, daß durch die Setzung eines neuen vegetativen Reizes direkt am Ort der pathologischen Innervation eine Art Allgemeinreaktion einsetze, die die Rückführung zur Mittellage einleite.

Stotz, 1951: Fall 1: 51jähriger Bahnarbeiter. Quetschung der rechten hinteren Brustkorbseite. Heftigster Schmerz, der langsam nachläßt, so daß Patient nach 20 Minuten weiterarbeiten kann. Drei Tage darauf plötzlich wieder starke Schmerzen an der gleichen Stelle. Blutiger Auswurf. Danach bettlägerig. 7 Tage nach dem Unfall wird in der Klinik eine Atelektase des rechten Oberlappens festgestellt. Puls 100/min, Temperatur 39,7 Grad, Senkung 93/122, Leukozyten 5400. Auf Eubasin fällt die Temperatur zur Norm, die Senkung geht auf 51/82 zurück, der Zustand verändert sich sonst aber 4 Tage lang nicht. Erst auf Pantocaininstillationen löst sich die Atelektase rasch, so daß nur noch geringe Restschatten im Röntgenbild erkennbar sind. 14 Tage darauf ist röntgenologisch kein krankhafter Befund mehr zu erheben.

Fall 2: 32jähriger Mann. Bruch der 7. bis 10. Rippen rechts hinten durch einen Tritt beim Fußballspiel. Über den Lungen nur wenig bronchitische Geräusche.

Tags darauf etwas schleimig-sanguinolenter Auswurf, 2 Tage nach dem Trauma plötzliche Verschlechterung mit Zyanose, hochgradiger Atemnot, Dämpfung über der linken Lunge. Röntgenuntersuchung: Totalverschattung links. Temperatur 38,8 Grad, Puls 108/min, Leukozyten 9800, Senkung 55/101. Auf SEE-Gabe Aufhellung des Spitzenfeldes und Rückgang der Mediastinalverdrängung und Atemnot. Auf Behandlung mit Ephetonin, Atropin und Pantocaininstillationen geht die Atelektase langsam zurück, so daß 7 Tage nach Auftreten des Kollapses die linke Lunge wieder fast völlig aufgeheilt ist bis auf Restatelektasen in den medio-basalen Segmenten. Eine leichte Verziehung des Herzens nach links mit Zwerchfellhochstand und paradoxer Atembewegung bleibt noch längere Zeit bestehen. 3½ Wochen nach Beginn der Lungenkomplikation kann im Bronchogramm immer noch eine schlechte Ausdehnung des Unterlappens mit Engstellung der Bronchien nachgewiesen werden. Die Bronchitis bessert sich langsam. Bis zur Wiederaufnahme der Arbeit vergehen 72 Tage ab Unfalltag bei Klinikaufenthalt von 58 Tagen.

Auch *Stotz* vertritt die Ansicht, daß es sich bei den beschriebenen Zustandsbildern um einen aktiven Lungenkrampf handle. Als Beweis dafür führt er an, daß sich die Atelektasen mit spasmolytischen Mitteln, wie SEE, Atropin und Pantocaininstillationen, rasch beheben ließen. Immerhin mißt er auch der Hypoventilation der Lunge infolge schmerzbehinderter Atemtätigkeit eine gewisse pathogenetische Bedeutung zu, indem durch den mangelhaften Gasaustausch in der Lunge sowohl chemische wie physikalische Schlacken zurückbleiben können, die sich schädlich auswirken. Den Umstand, daß in beiden Fällen blutiger Auswurf beobachtet wurde, zieht *Stotz* für seine ätiologischen Erörterungen nicht in Betracht. – Es sei darauf hingewiesen, daß wir auch hier im Fall 2 wieder die Form des kontralateralen Kollapses vor uns haben.

Über zwei Fälle von basalen Streifenatelektasen als Unfallfolge berichtet uns *Fleischner* 1936 und 1937:

Beim ersten Patienten handelt es sich um einen 57jährigen Mann, der nach einem Sturz von der Treppe lebhafte Schmerzen in beiden Flanken empfand. Eine Knochenverletzung fand nicht statt, hingegen zeigte das Röntgenbild in beiden Unterfeldern horizontale Schattenstreifen. Es bestand schon vor dem Unfall eine schwere Bronchitis.

Der zweite Fall betrifft einen 40jährigen Sportsmann, der sich durch Sturz beim Skifahren eine schwere Kontusion rechts in Zwerchfellhöhe zuzog. Es trat daraufhin rechts ein horizontaler Schattenstreifen auf. Auch hier lag keine Knochenverletzung vor.

Fleischner betont, daß in keinem der beiden Fälle ein Hinweis auf gröbere Gewebsverletzung bestand. Es wurde kein Blut ausgehustet, und nach Lösung der Atelektase fand sich im Röntgenbild keine auf eine Lungenverletzung hindeutende Spur. So nimmt unser Autor als Ursache der Erscheinung eine durch Schmerzen stark behinderte Atmung an. In der Folge davon verlegt bronchitisches Sekret die Bronchien, und es entstehen die gerichteten Ate-

lektasen. Auch andere Erkrankungen, bei denen die Atmung durch Schmerzen behindert ist, können nach *Fleischner* basale Streifenschatten auslösen, so zum Beispiel ein Herpes zoster oder ein Koronarverschluß.

Knoll (1949) und *Willbold* (1949) schildern uns je einen Fall von massivem Lungenkollaps, bei dessen Lösung vorübergehend basale plattenförmige Atelektasen auftraten. Dabei spricht *Knoll* die Vermutung aus, daß zwischen einer plattenförmigen und einer totalen Atelektase nur ein gradueller, quantitativer Unterschied bestehe.

In seinem Fall lagen bei einer 44jährigen Frau, die von einem Auto angefahren wurde, Frakturen der 8. bis 12. rechten Rippen vor, ferner Abrißfrakturen der rechten Processus transversi des 1. bis 4. Lendenwirbels, eine Infraction des 12. Brustwirbels und Weichteilwunden an Kopf und Oberarm. Nach 5 Tagen plötzliche Atemnot zusammen mit allen übrigen Erscheinungen eines massiven Lungenkollapses. Das Röntgenbild zeigte Verschattung der ganzen linken Lunge. Kontrolluntersuchung nach 2 Tagen (ohne daß irgendwelche therapeutische Maßnahmen ergriffen worden wären): Rückgang der Verschattung der linken Lungenhälfte. Im linken Unterfeld fast horizontal verlaufende Streifenschatten im Sinne der plattenförmigen Atelektasen. Immer noch paradoxe Atembewegung des linken Zwerchfells (diese war auch bei einer weiteren Kontrolle nach 8 Tagen noch nachzuweisen, obwohl die Lunge keine Verschattung mehr zeigte und die Patientin keinerlei Beschwerden mehr hatte).

Als Ursache dieses massiven Lungenkollapses nimmt *Knoll* eine Kontraktion der glatten Muskulatur an. Die diese Kontraktion auslösenden Faktoren bleiben ungeklärt. Die Tatsache, daß bei der Lösung des Kollapses zäher Schleim ausgehustet wurde, wird nicht als Beweis für das Vorliegen eines mechanischen Verschlusses aufgefaßt, da es in einer kollabierten Lunge sekundär zur Schleimstagnation kommen muß.

Bei *Willbolds* Fall handelt es sich um einen 28jährigen Schmied, dessen rechte Thoraxseite durch zerplatzte Metallteile verwundet wurde. Einlieferung 2 Stunden nach dem Unfall im Schockzustand. Thoraxaufnahme: zweifingerbreiter, seitlich etwas aufsteigender, dichter Schatten eines Ergusses über dem rechten Zwerchfell. Keine Rippenfraktur. Herzschatten und Gefäßband mäßig nach links verlagert. Einige Stunden später zunehmende Atemnot, Zyanose, Nachschleppen der linken Seite bei der Atmung. Temperatur 38 Grad, starkes Schwitzen, wenig sanguinolentes Sputum. Während 3 Tagen unveränderter Zustand. Durchleuchtung und Thoraxaufnahme zeigten jetzt deutlich den totalen Kollaps der linken Lunge. Rechts Rückbildung des Flüssigkeitsergusses. Am 8. Tage nach dem Unfall Rückbildung der Atelektase (Lösung fast vollständig innerhalb 24 Stunden), am 9. und 10. Tage zeigten die Kontrollaufnahmen noch bandförmige Atelektasen im linken Unterfeld. – Therapeutisch war während der ersten 5 Tage Eleudron gegeben worden, am 8. und 9. Tag wurde ein Dämmer Schlaf mit SEE durchgeführt.

Willbold erklärt seine Beobachtung durch einen neuromuskulären Reflex der Lunge, ausgelöst durch das Trauma auf der rechten Thoraxseite.

1951 referiert *Herzog* im «Zentralblatt für Chirurgie» über denselben Fall, den der Röntgenologe *Willbold* schon 1949 veröffentlichte. Wir entnehmen seiner Arbeit noch folgende ergänzende Angabe: In den ersten 10 Krankheitstagen sei eine mikroskopisch nachweisbare Hämoptoe vorhanden gewesen. Nach *Herzog* ist demnach eine intrapulmonale Verletzung als Ursache der Verlegung von Luftwegen nicht mit Sicherheit auszuschließen. Doch neigt der Autor viel eher zu der Auffassung, daß es sich bei dem erwähnten Krankheitsbild in erster Linie um eine auf nervöser Grundlage herbeigeführte Vasomotorenstörung handelte, wie sie von *Sussig* als für den postoperativen massiven Lungenkollaps typisch beschrieben wurde. Für diese Annahme sprächen: der akute Beginn mit den Erscheinungen der Vasomotorenlähmung, die acht Tage lang anhaltende Pulsbeschleunigung und die heftigen Schweißausbrüche.

Nur nebenbei sei bemerkt, daß es sich auch bei den beiden letztgenannten Fällen um kontralaterale Atelektasen handelte.

*Beobachtung aus der Chirurgischen Abteilung des Rätischen
Kantonsspitals in Chur (April 1954)*

P.B., 26jährig, fuhr als Beifahrer in einem Auto, das in einer Kurve gegen eine Mauer anprellte. Dabei wurde der Patient aus dem Hinterteil des Wagens mit voller Wucht nach vorne geworfen und gegen die Wagentüre geschleudert. Sofort verspürte er heftige Schmerzen in der rechten Gesäß- und Oberschenkelgegend und Atemschmerzen auf der linken Thoraxseite. Er wurde direkt eingeliefert.

19.4.54: Befund beim Spitaleintritt: Patient in mittelschwerem Schockzustand. Sensorium frei, Psyche unauffällig. Röntgenkontrolle: Fraktur des oberen und unteren Schambeinastes rechts ohne Dislokation der Fragmente, Bruch der 8. Rippe links in der Axillarlinie mit geringer Dislokation.

20.4.54: Nach dem Mittagessen plötzlich starke Magenschmerzen, kein Erbrechen, Bauchdecken etwas gespannt. Keine Kollapssymptome, Puls gut.

21.4.54: Temperaturanstieg auf 39,7 Grad, Puls 120/min. Krampfartige Bauchschmerzen, Abdomen diffus leicht druckdolent. Die Atmung wird oberflächlich, deutliche Schonatmung links, noch keine ausgeprägte Zyanose. Das Atemgeräusch ist links leicht abgeschwächt. — Penicillin.

22.4.54: Patient afebril, Pulswerte um 80/min, jedoch Zunahme der Zyanose und Dyspnoe.

23.4.54: Wieder subfebrile Temperaturen. Die Atmung wird immer auffallender. Die linke Thoraxhälfte bleibt deutlich zurück, zeitweise paradoxe Atmung angedeutet. Ganze linke Lunge zeigt leichte Dämpfung, das Herz ist nach links verlagert. Thoraxaufnahme: Massive Atelektase der ganzen linken Lunge mit Verziehung des Mediastinums nach links und Zwerchfellhochstand links.

24.4.54: Unveränderter Zustand. Bronchoskopie: aus dem linken Hauptbronchus wird Schleim abgesaugt. Kein Fremdkörper, kein organisches Hindernis. Schlagartige Behebung des bedrohlichen Zustandes.

25.4.54: Atemgeräusche über der linken Lunge wieder normal bis auf einige nichtklingende RG, besonders basal. Die Thoraxaufnahme bestätigt die Wiederentfaltung der Lunge.

28.4.54: Völlig normaler Lungen- und Herzbefund. Auch die subfebrilen Temperaturen sind inzwischen zur Norm abgesunken. – Im weiteren Krankheitsverlauf keine Komplikationen von seiten der Lunge mehr.

Interessant sind bei diesem Fall die vorangehenden und zum Teil gleichzeitigen Störungen am Magen-Darm-Trakt. Sie lassen eine Deutung der Pathogenese des Lungenkollapses als vegetative Dysregulation im Sinne *Blumensaats* oder *Hanßlers* zu. Wir werden darauf nochmals zu sprechen kommen, nachdem wir uns ganz allgemein mit den verschiedenen Entstehungstheorien der postoperativen bzw. posttraumatischen Atelektase auseinandergesetzt haben.

Vorerst sei hier noch ein kurzer Überblick gegeben über: *Einige wichtige Tatsachen, die beim posttraumatischen Lungenkollaps bisher beobachtet wurden.*

1. Der posttraumatische Lungenkollaps tritt im Vergleich zum postoperativen relativ häufig unmittelbar oder wenige Stunden nach dem Unfall auf. Unter den 13 hier wiedergegebenen Fällen – wir lassen die beiden Sonderfälle von basalen plattenförmigen Atelektasen außer Betracht – wurde dies viermal beobachtet. Einmal kam der Kollaps nach 36 Stunden zur Ausbildung, die übrigen Male nach 3 bis 6 Tagen.

Bei den 4 Fällen, die durch einen unmittelbar auf das Trauma folgenden Kollaps gekennzeichnet sind, handelte es sich durchweg um schwere Thoraxquetschungen (mit oder ohne Rippenfraktur). Bemerkenswert ist auch, daß alle vier Patienten blutiges Sputum aushusteten, sei es gleich zu Beginn der Erscheinungen, sei es erst bei Lösung des Kollapses.

2. Die Tatsache des blutigen Auswurfes ist überhaupt auffallend häufig: unter 13 Fällen siebenmal. Dies mag damit zusammenhängen, daß es sich

3. bei der Großzahl der posttraumatischen Atelektasen um Folgen von Thoraxverletzungen (Quetschungen, Rippen- oder Wirbelfrakturen) handelt. Dabei ist auch leicht eine Verletzung des Lungengewebes möglich. Das Trauma traf bei unseren Fällen elfmal den Thorax (darunter einmal zusätzlich das Becken). Nur einmal handelte es sich um eine reine Beckenringfraktur und einmal um ein stumpfes Bauchtrauma.

4. Die Beobachtung *Bradfords*, daß der posttraumatische Lungenkollaps mit Vorliebe kontralateral auftritt, hat sich auch hier bestätigt. Wenn wir den eigenen Fall als homolateralen betrachten, so erhalten wir das gleiche Verhältnis wie *Crymble*, der bei seinen Thoraxschußverletzungen 10 kontralaterale Fälle auf 5 homolaterale

beobachtete. Bei unseren Fällen trat der Kollaps sechsmal typisch kontralateral, dreimal homolateral auf. (Die beiden Fälle von basalen Streifenatelektasen hingegen zeigten sich als homolateral.)

5. Viermal wurde eine vorbestehende Bronchitis vermerkt.

6. Fast bei allen Fällen wurde bei Lösung des Kollapses schleimiger oder schleimig-blutiger Auswurf registriert.

7. Die Dauer des Kollapses schwankte zwischen etwa 3 Tagen und rund 5 Wochen (wenn wir das Bestehen von einzelnen Restschatten mit einbeziehen).

8. Die basalen plattenförmigen Atelektasen scheinen eine Abart des massiven Lungenkollapses zu sein, die bei geringfügigerem Trauma auftritt oder vorübergehend bei Lösung eines massiven Kollapses. Nach *Knoll* handelt es sich nicht um einen prinzipiellen, sondern nur um einen graduellen Unterschied zwischen den beiden Formen.

9. Unter den 13 Fällen von massivem Lungenkollaps trat ein Todesfall auf.

Ätiologie

Wir kommen nun zu dem schwierigen Kapitel der Ätiologie, das – wie schon erwähnt – bis heute nicht restlos geklärt ist. Vielmehr wird über Ursache und auslösende Faktoren des massiven Lungenkollapses immer noch lebhaft diskutiert. Wie vielseitig und verschiedenartig die einzelnen Auffassungen sind, zeigt uns ein Blick in *Henschens* Monographie über «Die postoperativen Pneumopathien». Er zählt in dieser Arbeit nicht weniger als 14 verschiedene Entstehungstheorien auf. Man könnte diese Serie noch beliebig weiter ergänzen. Aus der Vielzahl der vertretenen Meinungen und Ansichten lassen sich aber doch drei große Hauptgruppen herauskristallisieren. Es sind dies:

1. Die Bronchialverschlußtheorie, kurz auch «Schleimpfropftheorie» genannt. Die Luft peripherwärts der Verschlußstelle soll auf dem Blutweg absorbiert werden.

2. Die Theorie eines nervös-reflektorischen Entstehungsmechanismus, wobei der Kollaps durch aktive Kontraktion der glatten Lungeninneren Muskulatur zustande kommen soll.

3. Theorien, die die Bedeutung der intermediären Stoffwechselprodukte und der sogenannten Noxine für die Entstehung des massiven Lungenkollapses in den Vordergrund stellen.

1. Die Bronchialverschlußtheorie

Sie ist wohl die älteste der genannten Theorien, wird aber auch heute noch von verschiedenen Autoren vertreten. Zugrunde liegen

ihr die Ergebnisse der zahlreichen Tierversuche, wie sie als erste *Mendelssohn* (1845), *Traube* (1846) und *Lichtheim* (1878) durchgeführt haben. Später folgten andere Forscher, wie *MacCallum* (1908), *Coryllos* und *Birnbaum* (1928), *Lee*, *Ravdin*, *Tucker* und *Pendergrass* (1928) mit verfeinerten Methoden. Sie alle haben nachgewiesen, daß es möglich ist, durch künstliche Verstopfung eines Bronchus Kollaps des dazugehörigen Lungenteiles zu erzeugen. Nach *Middeldorpf* ist dies überhaupt die einzige Methode, um einen Lungenkollaps experimentell auszulösen.

In neuerer Zeit erhielt die Schleimpfropftheorie eine wesentliche Stütze durch Befunde, die von Bronchoskopikern erhoben wurden. So wiesen die Amerikaner *Tucker* und *Allen* in zwei Fällen Schleimpfröpfe mit dem Bronchoskop nach, nach deren Entfernung die Atelektasen schwanden. Andere Bronchoskopiker wie *Holinger* und *Perrone* wissen über ähnliche Befunde zu berichten.

Als weiterer Beweis für die ursächliche Bedeutung des Schleimpfropfes wird von den Anhängern dieser Theorie auch die häufig gute Wirkung expektorationsfördernder Maßnahmen herangezogen (Lagerungstherapie, Abklopfen und Hin- und Herrollen des Patienten, medikamentöse Behandlung).

Middeldorpf führt als Argument zugunsten der Schleimpfropftheorie auch die Einseitigkeit des Kollapses an.

Als die Entstehung eines Bronchialverschlusses begünstigende Faktoren werden vor allem genannt: Hypoventilation und entzündliche Veränderungen an der Bronchialschleimhaut. So ist *Middeldorpf* der Meinung, daß rein mechanische Verschlüsse nicht die letzte Ursache für die Entstehung des massiven Lungenkollapses bilden. Der erste Hustenstoß müßte sie beseitigen. Er sieht vielmehr in der Entzündung der Bronchien, die auch einseitig oder vorwiegend einseitig auftreten könne, die Grundbedingung für die Entstehung des Lungenkollapses. «Schleim, Eiter und Schwellung entzündeter Schleimhäute verlegen dann zusammen den Weg.» – Die Rolle der Hypoventilation wird am Beispiel der Nephrektomien erläutert. Der Kollaps tritt hier regelmäßig auf der Seite auf, die während der Operation unten lag, also komprimiert und schlechter beatmet wurde (*Harrington*).

Eingehend mit dem Faktor der Hypoventilation beschäftigt haben sich *Capelle* und *Fulde*. Sie stellten fest, daß das Atemvolumen nach hohen Laparatomien um zwei Drittel, nach tiefen um ein Drittel reduziert ist. Die Zwerchfellkuppen erscheinen im Liegen gewölbter, und der Winkel, den der dorsale Zwerchfellabfall mit

der hinteren Brustwand bildet, wird spitzer. Die in diesem Abschnitt liegenden Lungenteile verlieren also vom Stehen zum Liegen an Raum. Die Raumverminderung ist meist konzentrisch in dem Sinne, daß sich Brustkorb und Zwerchfell gemeinsam beteiligen. Die Haupteinengung liegt jedoch im unteren Brustteil, was die häufigeren Atelektasen der Unterlappen erklären würde. Auch *Klotz* und *Straaten* stellten eine postoperative Herabsetzung der Brustausdehnung und eine Verringerung der Vitalkapazität fest, unabhängig von der Art der Narkose und auch bei extraperitonealen Operationen, was für gewisse Fälle von posttraumatischem Lungenkollaps ebenfalls von Bedeutung sein dürfte. Zu ähnlichen Ergebnissen kam *Henschen*, der seinerseits die Besonderheiten der Atmungsphysiologie Frischoperierter studierte. Er konstatierte, daß die Höherstellung des Zwerchfells vor allem rechts und namentlich bei älteren, schwächlichen Kranken anzutreffen sei.

Es steht also fest, daß die Atmung nach Operationen und auch schweren Traumen eingeschränkt ist, sei es nun durch die Lagerung des Patienten, durch die Wirkung von Narkose oder schweizstillenden Medikamenten, durch Schwäche der Atemmuskulatur bei allgemeiner Reduziertheit oder schließlich durch schmerzbedingte, reflektorische Herabsetzung der Atemexkursionen. Es ist auch anzunehmen, daß diese verminderte Atemtätigkeit in vielen Fällen irgendwie ihre Bedeutung für das Zustandekommen des Lungenkollapses hat. Fraglich ist nur, ob diese Bedeutung lediglich auf der Ansammlung von Schleim und Sekret infolge mangelhaften Durchatmens und ungenügenden Aushustens beruht – wie es die Anhänger der Schleimpfropftheorie annehmen – oder aber auf einer tieferen Stoffwechselwirkung, indem die Entschlackung ungenügend wird – wie es *Henschen* lehrt. Auf letztere Möglichkeit werden wir unter Punkt 3 noch eingehen.

An Autoren, die sich für die Obturationstheorie einsetzen, wären noch zu nennen: *Grützmacher* und *Teschendorf*, *Taylor* und *Zweifel*, *Meese* u.a. *Müllly*, ein Vertreter der Thoraxchirurgie, schreibt: «Nach unseren Erfahrungen hat die neurovegetative Entstehung auf Grund von Bronchospasmen keine große Bedeutung. Wir haben zahlreiche Patienten mit Atelektasen bronchoskopiert und nie Anzeichen rein spastischer Volumenveränderungen der Bronchien festgestellt. Die weitaus größte Zahl der Atelektasen entsteht – wie es besonders nach Eingriffen an den Lungen verständlich ist – durch Verlegung der Bronchien durch Sekret, Blut, Fibringerinnsel und Tumorstücke sowie durch rein entzündliche Schwellung der Bron-

chialschleimhaut.» – Auch *Sauerbruch* soll Anhänger der Schleimpfropftheorie gewesen sein, wie es *Oppikofer* einer Diskussionsbemerkung entnimmt.

Die Hauptargumente, die zugunsten des Bronchialverschlusses als unmittelbarer Ursache des massiven Lungenkollapses angeführt werden können, wurden nun von den Gegnern dieser Theorie alle widerlegt. So braucht die Anwesenheit eines Schleimpfropfes nach der Meinung dieser Autoren keineswegs beweisend zu sein für dessen pathogenetische Bedeutung. In einer kollabierten Lunge kann sich sekundär ein zäher Schleim ansammeln. Außerdem sind Fälle bekannt, bei denen weder bronchoskopisch (*Oppikofer*) noch durch die Sektion eine Bronchialobturation nachgewiesen werden konnte. Es sei verwiesen auf die zwei Obduktionsbefunde von *Bergamini* und *Shepard* und diejenigen von *Sussig* und *Blumensaat*. – *Hezel* macht darauf aufmerksam, daß durch Bronchialsekret bei entzündlichen Bronchialerkrankungen kein Lungenkollaps beobachtet wird. Auch der Zwerchfelldruckstand als begünstigender Faktor habe keine Bedeutung: man sähe den Lungenkollaps nur sehr selten nach Phrenikusexäresen.

Zukschwerdt und *Lezius* machen den interessanten Einwand, daß ein Lungenkollaps, ausgelöst durch Schleimobturation, am häufigsten unmittelbar nach dem Eingriff auftreten müßte. Er tritt aber nach dem zweiten bis fünften Tag auf. In diesem Zeitraum werden noch eine Reihe anderer postoperativer Komplikationen beobachtet, wie Magenatonie, Harnverhaltung, Parotitis, die sämtlich Organe betreffen, die unter dem Einfluß des Sympathikus stehen. So nehmen obgenannte Autoren mit *Reischauer* «eine Änderung im Tonus des vegetativen Nervensystems» als ursächlich an.

Nach *Knoll* spricht auch das «blitzartige», manchmal «urplötzliche» (*Schwendzielorz*) Auftreten des Kollapses gegen eine Bronchusverstopfung als Ursache. Nach Ligatur oder Verstopfung eines Bronchus tritt Atelektase – wie experimentelle Untersuchungen gezeigt haben – erst nach Stunden ein. Das klinische Bild der reinen Resorptionsatelektase (zum Beispiel beim Bronchialkarzinom oder bei Hilusdrüsen-Tbc) unterscheidet sich wesentlich von dem des massiven Lungenkollapses (*Lenk, Müller*). Die Resorptionsatelektase kommt fast symptomlos zustande, während der massive Lungenkollaps mit bedrohlichen Erscheinungen auftritt. – Was die Schlagartigkeit des Auftretens betrifft, so widerlegt allerdings *Müilly* auch diesen Einwand wieder: «Bei der inspiratorischen Bronchusstenose entleert sich der entsprechende Lungenbezirk durch die

Expiration. Während der Inspiration aber wird er infolge der Stenose nicht mehr durchlüftet. Damit entsteht fast plötzlich eine Atelektase.» Es würde sich also bei dieser rasch entstehenden Form um einen durch Ventilwirkung ausgelösten Kollaps handeln und nicht – wie sonst allgemein angenommen wird – um eine Resorptionsatelektase.

Schließlich macht *Sturm* noch auf eine Tatsache aufmerksam, deren Bedeutung seiner Meinung nach bisher nicht genügend berücksichtigt wurde: Das Bestehen der alveolären Lücken (Kohnschen Poren). «Kleinere alveoläre Bezirke können nicht ihre Luft durch einfache Resorption bei Stenose eines kleinen Bronchus verlieren, da sie nicht gegen die Umgebung luftdicht abgeschlossen sind. Vermutlich schafft erst der kontraktile Zustand der Alveolarmuskulatur diese Luftdichtung, so daß jetzt der Luftinhalt der kontraktionsatelektatischen Bezirke zum Teil auch durch Luftresorption verschwindet.»

Hiermit haben wir bereits einige Vertreter der zweiten großen Entstehungstheorie kennengelernt, der wir uns nunmehr zuwenden wollen.

2. Die Theorie eines nervös-reflektorischen Entstehungsmechanismus

Auch diese Theorie hat schon frühzeitig ihre Anhänger gefunden. Wie wir gesehen haben, hat schon 1860 *Bartels* an die Möglichkeit einer spastischen Kontraktur der Bronchialmuskulatur gedacht. Interessant ist in dieser Hinsicht auch eine Bemerkung, die *Elliott* und *Dingley*, Anhänger der Schleimpfropftheorie, 1914 in ihrer Entgegnung an *Pasteur* machen, in der sie sich mit dessen Auffassung von der Entstehung des massiven Lungenkollapses auseinandersetzen. Sie zählen darin die verschiedenen, theoretisch gegebenen Möglichkeiten auf und bezeichnen «eine hypothetische, muskulär-kontraktile, auf die Alveolenwand wirkende Kraft» als die im Grunde genommen einzig mögliche Erklärung. Sie verwerfen diese jedoch gleich wieder, da sie im physiologischen Wissen keine Grundlage finde, und bekennen sich zur Verschuß- und Luftresorptionstheorie als der größeren Wahrscheinlichkeit. – Auf *Pasteurs* Überzeugung, daß der Lungenkollaps durch Lähmung oder reflektorische Hemmung der Atemmuskulatur, jedenfalls aber durch irgendeinen verwickelten, noch nicht geklärten Reflexmechanismus entstehe, sind wir schon in der geschichtlichen Einleitung eingegangen. Die Lunge soll sich unter diesen Umständen durch die elastischen Kräfte, die ihr innewohnen, retrahieren können. Seiner Ansicht

folgten mehr oder weniger auch *Bradford*, *Crymble*, *Briscoe*, später *Pohl*. Es ist das Verdienst dieser Autoren, damals schon an die Möglichkeit des Mitspielens nervöser Faktoren beim Entstehen des Lungenkollapses gedacht zu haben, wenn wir auch heute auf Grund anatomischer und physiologischer Untersuchungen wissen, daß eine solch ausgedehnte Retraktion der Lunge dank den elastischen Lungenelementen gar nicht möglich ist. Nach *von Neergard* kann der Anteil der elastischen Fasern an der Retraktionskraft der Lungen nur 25 bis 30 % betragen. Der Spannungszustand der elastischen Fasern im Exspirium ist so gut wie aufgehoben. Ein Reflexmechanismus muß sich also an einem andern Substrat auswirken können als der quergestreiften Atemmuskulatur. Nach der heute allgemein verbreiteten Auffassung ist dies die glatte Lungenmuskulatur, deren Vorhandensein inzwischen durch zahlreiche anatomisch-physiologische Untersuchungen sichergestellt ist.

Anatomisch-physiologische Grundlagen. Das Bestehen eines differenziert ausgebildeten neuromuskulären Systems in der Lunge haben uns vor allem Forscher, wie *Baltisberger*, *Reißeisen*, *Luisada*, *Bronkhorst* und *Dijkstra*, *Sunder-Plaßmann*, *Reiser*, *Bräuker*, *Felix*, *Reinhardt*, *Brecht* u. a., nachgewiesen.

So konnten *Bronkhorst* und *Dijkstra* zeigen, daß glatte Muskelfasern nicht nur in den Bronchien, sondern auch in den Bronchioli respiratorii, in den Alveolargängen und Interstitien der Lunge vorhanden sind. *Sunder-Plaßmann* und *Reiser* wiesen nach, daß die glatten Muskelfasern der Lunge eine intensive nervöse Versorgung durch vegetative Fasern aufweisen. Sie fanden aber auch typische vegetative Endverzweigungen in allen übrigen Teilen der Lunge, wie Kapillaren, Alveolarwandzellen und Drüsen. Sämtliche Lungenelemente werden durch die gleiche efferente Bahn innerviert. Auch *Dijkstra* wies intraplasmatische vegetative Endretikula für alle Gewebe der Lunge nach. Es gelang ihm auch die sichere Trennung der afferenten und efferenten Nervenendigungen mit Hilfe von Degenerationsversuchen. Er schloß aus seinen Untersuchungen, daß neben einer zentralen Erregbarkeit auch ein organgebundener Reflexautomatismus bestehen müsse. Nach *Sunder-Plaßmann* findet sich im rechten Lungenlappen ein besonders starkes Vagusgeflecht, was eventuell die stärkere Anfälligkeit des rechten Unterlappens für postoperative Komplikationen erklären könnte.

Dijkstra wies ferner nach, daß die glatte Muskulatur der Lunge durch Azetylcholin zur Kontraktion gebracht werden kann, welche sich durch Atropin wieder löst. Wie *Brecht* uns in klaren Kymo-

grammen demonstrierte, vermag die Alveolarmuskulatur nicht nur den Lungentonus zu regulieren, sondern durch Kontraktion auch das Lungenvolumen sehr erheblich zu verringern. Es erwiesen sich hierbei die kontraktile Elemente der Alveolen viel reizempfindlicher als die Konstriktoren der Lungengefäße.

Durch diese und viele andere Untersuchungen sind die anatomischen Grundlagen für einen aktiven, reflektorisch ausgelösten Lungenkrampf einwandfrei nachgewiesen.

Klinische Erscheinungsformen und Beobachtungen, die ebenfalls für den Ablauf eines Reflexvorganges beim Zustandekommen des Lungenkollapses sprechen.

Da ist nach *Knoll* einmal das häufige Phänomen des kontralateralen Kollapses zu nennen. Allerdings ist diese Erscheinung kein schlagender Beweis für eine nervös-reflektorische Genese, kann doch zum Beispiel ein Blutgerinnsel bis zur Bifurcatio tracheae ausgehustet, von der anderen Lungenseite aspiriert werden und dort eine Obliteration verursachen.

Überzeugender sind Beobachtungen, wie sie uns beispielsweise von *Rhen* mitgeteilt werden: Er sah bei 31 Magenresektionen, die in Chloräthyläthernarkose durchgeführt wurden, sechsmal eine neurovegetative postoperative Pneumonie auftreten (nach *Sturm* auf der Basis eines Lungenkrampfes). Diese Pneumonieform wurde bei 32 Vergleichsfällen, bei denen der Plexus solaris blockiert wurde, nicht einmal beobachtet. Somit verhindert nach *Rhen* die Blockierung des Plexus solaris mit Sicherheit den traumatischen Lungenkrampf durch Unterbrechung oder Schwächung des viszero-pulmonalen Reflexes.

Als beweisend für einen Reflexvorgang werden von vielen Autoren auch die unmittelbar nach dem Eingriff fulminant auftretenden Fälle bezeichnet, wie sie uns *Blumensaat*, *Oppikofer*, *Bergamini* und *Shepard*, *Sussig* u. a., beschrieben haben. Bei sämtlichen Beobachtungen konnte mit Sicherheit jede rein mechanische Ursache ausgeschlossen werden.

Blumensaat publizierte 1948 als erster einen Fall von massivem Totalkollaps der gesunden linken Lunge 15 Minuten nach Resektion des rechten 8. Hals- und 1. und 2. Brustganglions in örtlicher Betäubung, der im Schockzustand ad exitum kam. Die linke Lunge war bei der Obduktion völlig luftleer und machte den Eindruck einer fetalen Atelektase. Die Lungenkapillaren waren nur wenig bluthaltig. Im übrigen waren keinerlei krankhafte Befunde zu erheben.

Blumensaat nimmt als Ursache dieser postoperativen Krampfatelektase eine Dystonie im vegetativen Nervensystem an, und zwar ein funktionelles Überwiegen des einen Teiles, wahrscheinlich des

Sympathikus (so wie auch Magenatonie und Harnverhaltung durch Hypertonie des Sympathikus bedingt sind), ausgelöst möglicherweise durch einen interkosto- oder pleuropulmonalen Reflex, der über die medullär-zerebrale Reflexbahn sich zu dem Krampf der eigentlichen glatten Lungenmuskulatur ausgewirkt hat. Die Nichtbeteiligung der rechten, operationsseitigen Lunge wird als Erfolg der Sympathektomie bezeichnet.

Angeregt durch diese Beobachtung *Blumensaats*, hat *Mandl* 1951 bei mehreren seiner Kranken, die wegen essentieller Hypertension am hohen thorakalen Sympathikus operiert wurden, Röntgenbilder anfertigen lassen. Innerhalb vier Wochen fand er bei drei Patienten einen eindeutigen Lungenkollaps, einmal homolateral, zweimal kontralateral.

Im Falle *Oppikofers* handelt es sich um ein 2jähriges Mädchen, bei dem bereits 3 Stunden nach einer Adenotomie die Atelektase voll ausgebildet war. Typisch ist, daß es als äußerst nervös geschildert wird: es sei schon früher bei Aufregungen mehrmals blau geworden. Eine Bronchialobturation konnte klinisch einwandfrei ausgeschlossen werden.

In anderer Hinsicht bedeutungsvoll sind die Fälle von *Bergamini* und *Shepard* einerseits und *Sussig* andererseits, weil bei ihnen – neben dem ebenfalls stürmischen Verlauf – eine ganz erhebliche Mitbeteiligung des Gefäßapparates beobachtet wurde, was wiederum als Beweis für einen reflektorischen Vorgang gedeutet wird. Als klinische Zeichen wurden periphere Gefäßblähung und reichliche Transpiration verzeichnet. Bei der Obduktion zeigten die befallenen Lungen eine markante Vasodilatation und Ödem der Zellen. In *Sussigs* Fall waren diese Veränderungen so ausgeprägt, daß er auf den ersten Blick glaubte, angiomatöses Gewebe vor sich zu haben. Auffallend war auch die scharfe Abgrenzung des krankhaften Prozesses, was für eine nervöse Komponente spricht. *Sussig* betrachtet die Lähmung der Vasomotoren als die Hauptursache bei der Pathogenese seines Falles von massivem postoperativem Lungenkollaps. Ob der Angriffspunkt zentral oder peripher zu verlegen ist, dürfte seiner Meinung nach schwer zu entscheiden sein.

Ebenfalls für nervöse Vorgänge spricht nach *Sturm* die Erscheinung der basalen plattenförmigen Atelektasen mit ihrer scharf horizontalen Begrenzung. Er kommt zu folgender These: «Streifenatelektasen sind reflektorisch ausgelöste Kontraktionsatelektasen segmentaler Anordnung.» Um diese moderne Auffassung – im Gegensatz zu der älteren *Fleischners*, der auch in den basalen Schattenstreifen Resorptionsatelektasen sieht – verstehen zu kön-

nen, müssen wir uns einen Augenblick mit dem segmentalen Reagieren der Lunge als physiologischer Eigenart befassen. Schon 1902 kam *Carnot* durch Perkussion infiltrierter Lungenbezirke und anatomische Beobachtungen an hepatisierten Lungenteilen zu der Ansicht, daß nicht die Lungenlappengrenze, sondern eine horizontale, innerhalb des Lungengewebes verlaufende Fläche, die er als «Grenzfläche eines Lungensegmentes» bezeichnete, das topische Verhalten der kruppösen Pneumonie charakterisiert. Durch *Reinhardt* wurde die Carnotsche Theorie an 104 lobären Hepatisationen geprüft und bestätigt. Auch durch Tierversuche bewies er die segmentale Innervation der Lunge. Den von anderen Forschern erhobenen Einwand, daß dem Reinhardtschen Schema kein anatomischer Befund hinsichtlich der Innervation entspreche, widerlegte er durch den Hinweis, daß auch die bekannte segmentäre Sensibilität der Gliedmassenhaut nicht mit den anatomischen Grenzen der spinalen Hautnervengebiete übereinstimme und damit ebenfalls einer festen anatomischen Grundlage entbehre. Auch *Kalbfleisch* und *Herklotz* konnten später feststellen, daß immer eine funktionelle Segmentgliederung der Lunge potential vorhanden ist.

Es sei hier noch kurz auf eine Sonderauffassung über die Genese der Streifenatelektasen verwiesen, auf die *Alexander* aufmerksam macht. Ihre Besonderheit läge nach bronchoskopischen Untersuchungen von *Soulas-Mounier-Kuhn* darin, daß nicht eine Tonuserhöhung, sondern eine Tonuserschlaffung vorläge, mit anderen Worten eine Paralyse des oder der betreffenden Bronchien. Dadurch sei das Abhusten erschwert. Ein abschließendes Urteil scheint *Alexander* heute noch nicht möglich.

Sturm sieht auch in seiner häufigen Beobachtung eines postatelektatischen Blähzustandes eine Stütze der nervalen Ätiologie. Es ist dies die antagonistische Reaktion zur vorhergehenden Kontraktion, und alle nervalen Reaktionen sind bekanntlich biphasisch.

Stotz u. a. führen ferner das gute Ansprechen des Krankheitsbildes auf spasmolytische Mittel als Beweis für einen aktiven Lungenkrampf ins Feld, wenn man hier auch einwenden könnte, daß durch Erweiterung der Bronchien auch ein Schleimpfropf leichter ausgehustet werden kann.

Schließlich wiesen Beobachtungen an Patienten mit Pleuraexsudaten oder Pneumothorax darauf hin, daß sich in der Lunge durch diese krankhaften Reize nervös-reflektorische Vorgänge abspielen müssen. Nach *Sturm* war *Viola* wohl der erste, der aus dem verschiedenen vom endopleuralen Druck unabhängigen Retrak-

tionsvermögen der Lunge bei Pleuraexsudaten auf eine sympathisch erregte, konstriktorische «Automatie der Lunge» schloß. Auch *Alexander* stellte fest, daß schon ganz kleine, nur gerade den Sinus füllende Pleuraexsudate bei Pneumothorax unter sprunghafter Verminderung des intrapleuralen Druckes (aufs fünf- bis sechsfache des vorherigen Wertes) ausgedehnte, bis zum massiven Lungenkollaps sich steigernde Atelektasen bedingen können. Er erklärte diese Erscheinung als neuromuskuläre reflektorische Lungenkontraktion verschiedener Intensität.

Burnand schuf 1930 den Begriff des unersättlichen Pneumothorax, und *Lucarcer* erkannte sehr bald, daß es sich dabei um einen besonderen, aktiv-expansorischen Zustand der Lunge handle, den er mit erhöhtem Vagotonus in Verbindung brachte (Erfolg der vagusdämpfenden Bellafolin-Therapie). – Das antagonistische Wirkungsextrem zum «unersättlichen Pneumothorax» ist der «asthenische Pneumothorax» nach *Comessatti*, bei dem es unter Wirkung eines erniedrigten Vagustonus durch Anwendung kleiner Lufteinblasungen zu erheblichem Lungenkollaps mit Unbeweglichkeit der Lunge auch im tiefsten Inspirium kommt. Entzündlich veränderte Lungengebiete in erhöhtem sympathischem Reizzustand neigen zum Selektivkollaps (*Sturm*). – In gleicher Weise könnte auch durch Reizung des Sympathikus irgendwo im Körper die Lunge zu einer reflektorischen Kontraktion veranlaßt werden. Daß manche Autoren auch den Vagus für eine derartige Reaktion verantwortlich machen wollen, werden wir später noch sehen.

Angriffspunkt des reflexauslösenden Reizes. Bei den letztgenannten Erscheinungen sind die Tonusveränderungen des Lungengewebes nach *Sturm* vorwiegend auf *pleuropulmonale* Reflexvorgänge zurückzuführen. Der pathologische Reiz kann nun aber nach klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen auch an der Bronchialwand angreifen (*bronchopulmonale* Reflexvorgänge). So haben *van Allen* und *Adams* im Experiment gezeigt, daß nicht der Bronchialverschluß an sich Atelektasen zu bewirken braucht, sondern daß der in die Bronchialwand gesetzte Reiz die Lungenreaktion bestimmt. Daß ein solcher Reiz an der Bronchialwand angreifen und zur Kontraktionsatelektase führen kann, zeigen uns auch die Versuche *Reinhardt's*, der nachweisen konnte, daß schon die lokale Oberflächenapplikation von Kokain imstande ist, Atelektasen zu beseitigen bzw. das Auftreten reflektorischer Lungenkontraktionen zu verhüten. Die großen Bronchien, die dem Einfluß des Kokains bei der Bronchoskopie ausgesetzt werden, sind die Leitungsbahnen

für die vegetativen Lungennerven. Auch das Bronchialtrauma an sich, wie es die Bronchoskopie darstellt, kann den vegetativ-nervösen Lungentonus beeinflussen. – Von Bedeutung sind ferner röntgenologische Studien von *Stulz* über die Einwirkung des Jodöls auf die Bronchien: Er stellte 1 bis 2 Minuten nach Eindringen des Kontrastmittels bei vielen Menschen Verengerung der Bronchiallichtung fest. Nach wenigen Minuten war in der Regel die ursprüngliche Weite wieder hergestellt. Röntgenologisch konnte im Film festgehalten werden, daß die kontrastgefüllten Bronchien sich unter Umständen fadenförmig verengen und daß verschiedene Tonuszustände innerhalb des Bronchialbaumes derselben Lunge nebeneinander bestehen können. Auch dies wäre wieder eine Beobachtung, die zugunsten autonomer Segmente in der Lunge spricht. Bemerkenswert ist auch, daß *Stulz* die ausgesprochensten Schwankungen vor allem bei besonders aufgeregten, vegetativ labilen Menschen jugendlichen und mittleren Alters fand.

Nach *Alexander* sind echte Kontraktionsatelektasen dieser Art jedoch selten. Er sah sie gelegentlich bei Bronchographien, massiven Bronchialeinbrüchen und größeren Lungenblutungen. Er bemerkt, daß zur Auslösung eines hinreichend großen Reizes eine relativ ausgedehnte Fläche vorwiegend normaler Schleimhaut erforderlich zu sein scheint. Diese Beobachtung wurde zuerst von *Jacobaeus* beschrieben, der Atelektasen bei Bronchographien niemals bei pathologischen Veränderungen der Luftwege auftreten sah. Daß ferner das Bestehen einer vegetativen Dystonie im Sinne einer Übererregbarkeit für das Zustandekommen des Reflexes mit ausschlaggebend ist, versteht sich von selbst, haben wir doch bei allen nervösen Vorgängen nicht nur den Reiz, sondern auch die Reizbarkeit mit in Betracht zu ziehen.

Wir kommen zu dem Schluß, daß nach all diesen Untersuchungen und Beobachtungen ein aktiver Lungenkrampf, ausgelöst durch einen die Bronchialwand treffenden Reiz, wenn vielleicht auch selten, so doch möglich ist. So weist auch *Löffler* darauf hin, daß «jede Obliteration mit mechanischen, chemischen, dann entzündlichen Einwirkungen auf die Bronchialwand verbunden ist und von diesen übereinandergestaffelten sekundären Wirkungen des Verschlusses neuro-vegetative Erregungen ausgehen können». In diesem Sinne kann wohl auch dem Schleimpfropf in manchen Fällen von massivem Lungenkollaps wieder eine gewisse Bedeutung zugesprochen werden. So schreibt *Knoll*, der als einzig mögliche Erklärung dieser Krankheitserscheinung eine aktive Kontraktion der glatten Muskel-

fasern der Lunge ansieht: «Ob nun ein Schleimpfropf, zäher Schleim, Blutkoagula, Fremdkörper, ein «pulmotropes, allergenartig wirkendes Agens» im Sinne von *Henschen* als auslösender Faktor in Frage kommt, bleibt ungeklärt, ist auch im Einzelfall wahrscheinlich verschieden.» Immerhin bejaht er diese Möglichkeit. Einen solch verbindenden Standpunkt zur Schleimpfropftheorie nehmen auch *Jacobaeus* und *Eppstein* ein.

Selbstverständlich kann nun aber der reflexauslösende Reiz auch *extrathorakal* angreifen. Dies muß für all die Fälle zutreffen, wo wir an der Lunge außer der Atelektase keinerlei pathologischen Befund erheben können.

Nach *Sturm* treten extrathorakal bedingte Kontraktionsatelektasen auf:

a) Als unmittelbar segmentaler Viszeralreflex:

a) durch direkte Reizung des zugehörigen segmentalen Zentrums im Rückenmark bzw. Spinalganglion oder sympathischen Grenzganglion,

β) durch zentral-nervöse Impulse;

b) als mittelbar segmentaler Viszeralreflex: von den Nachbarorganen aus.

Im Einzelfall könnte Schockwirkung, Narkose u. a. als sensibilisierend hinzukommen.

Das häufige Auftreten von massivem Lungenkollaps nach Eingriffen am Oberbauch kann durch die innige vegetativ-nervöse Verflechtung von Lungen und Oberbauchorganen erklärt werden, wie sie durch die Untersuchungen von *Bräucker*, *Felix*, *Yano*, *Sergent*, *Rousseaux* usw. bewiesen ist. So gehen von den grauen und weißen Rami communicantes D 6–12 sympathische Fasern sowohl zum Plexus pulmonalis posterior als auch zum Nervus splanchnicus major und minor. Im Nervus phrenicus ziehen sympathische Bahnen zum Plexus pulmonalis anterior und posterior und mit der Arteria diaphragmatica inferior zum Plexus solaris und Ganglion semilunare. – Auch ein Lungenkollaps nach stumpfem Bauchtrauma könnte durch diese nervösen Verbindungen erklärt werden.

Die relativ häufige Beobachtung, daß auch nach Eingriffen am Hals, speziell nach Tonsillektomien, Atelektasen, mit Vorliebe Streifenatelektasen, auftreten, wird zurückgeführt auf eine embryonal bedingte nervöse Verbindung zwischen Halsorganen und Lunge.

Noch umstritten ist die Frage, ob durch Reizung des Sympathikus oder des Parasympathikus der Lungenkollaps ausgelöst wird. Wohl die meisten Autoren, unter ihnen *Sturm*, *Sunder-Plaßmann*,

Veil, Trueta, Shuesma, Eppinger, von Heller, Lucarcner, sehen den Sympathikus als Träger der Krampfatelektase an. Sie belegen ihre Ansicht durch die gute therapeutische Wirkung, die man erzielt 1. durch parasymphathikomimetische oder sympathikolytische Medikamente, 2. durch die operative Ausschaltung von Anteilen des Sympathikus. Auch die Beobachtungen am unersättlichen und asthenischen Pneumothorax und dessen Beeinflußbarkeit durch vagus- bzw. sympathikudämpfende Mittel sprechen in dieser Richtung.

Nichtsdestoweniger vertritt eine ganze Reihe von Autoren den entgegengesetzten Standpunkt und kann auch diesen durch zahlreiche experimentelle Ergebnisse belegen. So registrierten *Bronkhorst* und *Dijkstra* reflektorische Lungenkontraktionen besonders unter dem Einfluß von Azetylcholin. *De Burgh Daly* und Mitarbeiter zeigten an Durchströmungsversuchen, daß ohne Veränderung der Lichtung der Lungengefäße kleinste Dosen von Azetylcholin oder Histamin den intrapulmonalen Druck ansteigen lassen: Die Lungenmuskulatur erwies sich gegen diese parasymphathikomimetischen Mittel noch empfindlicher als die an sich schon empfindlichen Blutgefäße. *Albot* und *Gerbeaux* führten Doryl tropfenweise in die Bronchien ein und erzeugten so massive Atelektasen. – Daß der Sympathikus erweiternd auf die Bronchien wirkt, wird heute allgemein angenommen.

Eine Vermittlung zwischen den beiden Standpunkten versucht *Blumensaat*, indem er auf die innige Verquickung sympathischer und parasymphathischer Fasern und auf die Variationsmöglichkeit des Lungennervensystems aufmerksam macht. Nach *Felix* seien alle Versuche, die am Stamm des Vagosymphathikus oder am Stamm des Sympathikovagus ausgeführt werden, von vornherein als zweifelhaft zu betrachten. Außerdem weist *Blumensaat* hin auf die neuere pharmakologische Erkenntnis, daß nämlich unter Umständen eine amphomimetische Wirkung der früher als streng spezifisch und antagonistisch anerkannten Stimulantien der beiden Partner des vegetativen Nervensystems vorkommen kann. So wirkt zum Beispiel Azetylcholin unter bestimmten Bedingungen in den vegetativen Endorganen zunächst parasymphathisch, dann sympathisch (*Danielopolu* und *Crivetz*).

3. Theorien, die den intermediären Stoffwechselprodukten eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung des massiven Lungenkollapses beimessen.

Mit Recht macht *Blumensaat* darauf aufmerksam, daß sich operativ-vegetative Reize früher auswirken müßten als am zweiten

bis fünften Tag. Dasselbe gilt natürlich auch für traumatisch-vegetative Reize. Wir können einen unmittelbar oder mittelbar segmentalen Viszeralreflex im Sinne *Sturms* für alle diejenigen Fälle annehmen, die sofort anschließend an Operation oder Trauma auftreten. Bei den häufigeren Spätfällen hingegen müssen noch andere Faktoren mit im Spiele sein, Faktoren, die die Voraussetzung für die Entstehung eines Lungenkollapses erst schaffen.

Nach der Ansicht verschiedener Autoren handelt es sich hierbei um bestimmte, zum Teil krankhafte und durch den Eingriff bedingte Stoffwechselprodukte, die sich in der schlecht durchlüfteten Lunge ansammeln und ungünstig auswirken. *Gohrbandt* faßte diese Stoffe unter dem Sammelbegriff der «Noxine» zusammen. Diese sollen nun auf verschiedene Art wirken können:

- a) auf das Lungengewebe einschließlich den Lungenvagus direkt schädigend,
- b) den Organismus im Sinne einer vegetativen Dystonie umstimmend, so daß sich nun ein nervöser Reflexmechanismus, der zum Lungenkrampf führt, abspielen kann, oder schließlich
- c) eine anaphylaktoide Reaktion in der Lunge auslösend, deren Auswirkung die Krampfatelektase ist (*Henschen*).

Für all diese Theorien wird als Grundbedingung und Voraussetzung die postoperative bzw. posttraumatische Störung der Atemmechanik genannt, die nun wiederum, wenn auch in anderem Sinne als bei der Schleimpfropftheorie, ihre Bedeutung als begünstigender Faktor erlangt. Wir haben bereits erwähnt, daß eine solche Störung der Atemtätigkeit nach den verschiedensten Eingriffen nachgewiesen wurde und somit feststeht. Es sei speziell darauf hingewiesen, daß *Klotz* und *Straaten* sowie *Capelle* und *Fulde* eine solche auch öfters im Nachverlauf peripherer Operationen, bei denen die Wunde außerhalb des Atmungsbereiches lag, auftreten sahen. Als Ursache ist eine schmerzbedingte, reflektorische Muskelhemmung oder auch eine toxische Muskelermüdung denkbar.

Es ist das Verdienst *Henschens*, auf die sonst wenig beachteten «Drüsenpflichten» der Lunge hingewiesen zu haben. Die verminderte Durchlüftung führt zu einem mangelhaften Gasaustausch. In der stagnierenden Alveolarluft vermehrt sich mithin die Konzentration an CO_2 und anderen flüchtigen Säuren (*Henschen*). Nach *Capelle* und *Fulde* ist dadurch eine Schädigung des atmenden Epithels anzunehmen. Weiter weisen sie darauf hin, daß mit der verschlechterten Durchlüftung sich eine Verminderung der pulmonalen Volumenschwankungen verbinde, die eine Verschlechterung des

Kreislaufs mit Ödemen und Anschoppungen des Lungenparenchyms zur Folge habe. Dadurch würden alle im Staugebiet liegenden Gebilde, einschließlich des Lungenvagus, geschädigt. Mit der Funktion des letzteren leidet auch die an ihn gebundene Regulierung des Bronchialschleims (*Sauerbruch*). Es verändert sich seine Menge und chemische Zusammensetzung. Auch das lebende Gerüst der Bronchiolen wird durch die Stauung geschädigt; an den größeren das elastisch-kontraktile Gewebe, an den feinen die Flimmerzellentätigkeit, also wesentliche Bestandteile der bronchialen Säuberung. Auf die Bedeutung dieser postoperativen Störungen für die Entstehung des Lungenkollapses gehen *Capelle* und *Fulde* allerdings nicht ein. Es sind andere Autoren, wie zum Beispiel *Zukschwerdt* und *Lezius*, die nun diese Änderung der Sekretion infolge einer durch Anhäufung von schädlichen Stoffwechselprodukten bedingten Innervationsstörung in den Vordergrund stellen. Nach ihren Beobachtungen scheint eine qualitative Änderung des Bronchialschleims wesentlich zu sein, indem sie nach Lösung des Kollapses stets das Aushusten eines besonders zähen Sputums sahen. Der Lungenkollaps bekommt hiernit eine Parallele zur postoperativen Parotitis. Die Wirkung des Schleimpfropfes sehen *Zukschwerdt* und *Lezius* nun nicht in einem mechanischen Reiz auf die Bronchialwand, sondern einfach in der Tatsache des Bronchialverschlusses, der lungenwärts von der Verschlusßstelle eine Absorption von O_2 und N_2 bis zur vollständigen Atelektase mit sich bringt. Es ist hiermit eine Brücke zur alten Schleimpfropftheorie geschlagen.

Eine ganz andere Bedeutung wird den Noxinen in den Theorien von Autoren wie *Blumensaat* und *Hanßler* zuerkannt. Nach letzterem führen sie zu einer besonderen, veränderten Reaktionslage des Organs (Hyperergie im Sinne *Röbles*). Sie können bei dazu disponierten, vor allem vegetativ labilen Menschen auf neuro-reflektorischem Wege eine hyperergische, aktiv-spastische Kontraktion der lungeninneren glatten Muskulatur auslösen. Für den Zeitpunkt dieser Reflexauslösung ist die Schadensummutation der Noxine von Bedeutung. Ihre spezifisch pulmotrope Wirkung ist ebenso wenig vorauszusehen, wie es eine Erklärung dafür gibt, daß in anderen Fällen glattmuskelige Organe, wie Parotis, Harnblase oder Magen-/Darm-Trakt, im Vordergrund stehen. Diese Vorstellung von einer neuro-vegetativen Dystonie als Grundbedingung für die Entstehung des Lungenkollapses deckt sich nach *Hanßler* auch mit den klinischen Beobachtungen einer besonderen Form von Bronchitis mit zäher Schleimbildung sowie mit der Tatsache, daß sich die post-

operative Atelektase meist schon nach wenigen Tagen wieder löst. *Blumensaat* denkt an die Möglichkeit, daß anämische oder hypochlorämische Zustände irgendwie die Entstehung einer vegetativen Dystonie fördern könnten. Näherliegend erscheint es aber auch ihm, hierfür die intermediären Stoffwechselprodukte verantwortlich zu machen. Auch *Misgeld* weist in einer Diskussionsbemerkung auf die seiner Ansicht nach für die Erklärung der postoperativ auftretenden Atelektasen zu wenig berücksichtigte Bedeutung der Noxine und bestimmter Dispositionen wie der vegetativen Labilität hin.

Eine eigene Theorie entwickelt schließlich *Henschen*, auf die hier noch kurz eingegangen werden soll. Er sieht als letzten inneren Grund der Entstehung des Kollapses einen «anaphylaktoiden Reaktionszwang des schlechtest durchlüfteten und damit sauerstoffärmsten Einschwemmungsgebietes der pulmonalen ‚Nachleber‘ auf ein chemisches und zelluläres, mit Antigenen und Metantigenen rein befrachtetes Alluvium». So kommt es «an dem durch seine Eigenmuskeln zu selbständiger Kontraktion befähigten Organ zu einer tetanischen Krampfkontraktion mit Herauspressen der Alveolarluft». Atelektase heißt dabei nicht Luftlosigkeit, sondern nur «Unmöglichkeit inspiratorischer Wiederaufblähung gegenüber einem aktiven Kontraktionskollaps der Lunge». *Pasteurs* ursprüngliche Bezeichnung des Krankheitszustandes als eines «aktiven» Lungenkollapses erhält damit nach *Henschen* ihre tiefere Begründung. – Auf diese erste Phase der tetanischen Krampfkontraktion folgt als zweite jene der «Anschoppung der Kollapszone durch stürmisch in das Sogfeld hereinflutende Blut- und Lymphströme», als dritte jene der «Gewebeverschlammung, welche beim lungentrockenen Typ zur mesenchymalen Verarbeitung der Alluvialschlacken, beim mukorrhoeischen zur mukotropen Elimination hochkolloidaler Schadeneiweiße aus den Körpersäften führt». Die Bildung eines Schleimpfropfes erfolgt demnach auch nach *Henschen* erst sekundär. Durch seinen Reiz soll er die tetanische Lungenkontraktion unterhalten und steigern können, anderseits wird nun auch eine rückwärtige Luftresorption in langsam wachsenden Fällen möglich. – Als vierte Phase folgt «die Freigabe und das Aushusten des Schleimpfropfes» und häufig auch einer größeren Menge nachfolgenden, dünnflüssigen Sekrets. Die Lunge ist von ihren Schlacken befreit und bläht sich wieder auf.

Es handelt sich bei diesem ganzen Vorgang nach *Henschen* also um eine anaphylaktoide Reaktion, die als entgiftende Krise wirkt. «Die besondere Beschaffenheit des mit den ‚Operations- und Nachoperationsantigenen‘ in Berührung kommenden Gewebes spielt im

örtlichen Vorgang eine entscheidende Rolle, je nach der Individuumbedingten besonderen Organsensibilität.» Die Seltenheit des postoperativen massiven Lungenkollapses beim Kinde zum Beispiel deutet *Henschen* 1. durch die größere Elastizität des jugendlichen Thorax, die eine bessere Durchlüftung, Durchblutung und Entschlackung mit sich bringt, 2. durch die physiologischen Besonderheiten der kindlichen Lunge: Er weist dabei hin auf die Bedeutung der Lungenlipoide in ihrer Rolle als antianaphylaktische Schutzstoffe und auf die ausgesprochene Alveolarsteatose, die in jungen Körpern gefunden wird; so könnte man sich eine stabilere Immunitätslage der kindlichen Lunge denken.

Zur Ätiologie der posttraumatischen Fälle

Es bleibt uns nun die Frage, welche Ätiologie wir für die hier wiedergegebenen Krankheitsbilder von posttraumatischem Lungenkollaps und schließlich für den selbst beobachteten Fall annehmen wollen. Wir glauben nicht, daß aus der Vielzahl der erwähnten Theorien die eine nun für jeden Fall zutreffen müßte, sondern vielmehr, daß – je nach der spezifischen Färbung des Krankheitsbildes – bald der eine, bald der andere Faktor als ursächlich ausschlaggebend im Vordergrund stehen wird.

Wie wir gesehen haben, handelt es sich bei den posttraumatischen Atelektasen zur Hauptsache um Folgezustände von Brustkorbverletzungen. Häufig wurde auch das Aushusten von Blut beobachtet. Ferner haben wir als typisch hervorgehoben, daß der Kollaps gerade bei den Fällen mit blutigem Sputum erstaunlich oft ohne Intervall dem Unfall folgte. Für all diese Fälle möchten wir sagen, daß es sich um einen direkten Reiz von der Pleura oder der verletzten Bronchialwand aus handeln könnte, der sich über das vegetative Nervensystem auswirkt und zur Krampfatelektase führt. Daß ein Bronchialverschluß durch Blutgerinnsel auf rein mechanischem Wege einen stürmisch auftretenden Kollaps bewirken sollte, scheint uns eher unwahrscheinlich zu sein. Denkbar hingegen wäre bei diesen dramatisch verlaufenden Fällen auch die Auslösung der Lungenkontraktion durch zentral-nervöse Impulse (siehe *Sturm*), bedingt durch den allgemeinen Schockzustand.

Daß bei den Fällen mit freiem Intervall für die Entstehung des Kollapses kein direkter nervöser Reflexmechanismus verantwortlich gemacht werden kann, scheint auch uns plausibel zu sein. Hier mögen nun jene Faktoren wie Hypoventilation und damit verbundene Ansammlung von Stoffwechselschlacken und Schleim vorbe-

reitend sich auswirken und auf einem der unter Punkt 3 genannten Wege zum Kollaps führen. Am wahrscheinlichsten erscheint uns auch hier eine Wirkung auf und über das vegetative Nervensystem im Sinne *Blumensaats* und *Hanßlers*. Dafür würde auch unser eigener Fall sprechen, bei dem der Atelektase Erscheinungen von seiten des Magen-, Darm-Traktes (Spasmen und Atonie) vorangingen, wie sie wohl nur durch vegetative Störungen erklärbar sind.

Offen bleibt die Frage, warum der posttraumatische Lungenkollaps mit Vorliebe kontralateral auftritt. Wir haben darauf nirgends (mit Ausnahme von *Blumensaats* Spezialfall) eine Antwort gefunden.

Therapie

So verschieden die Ansichten über die Grundursache des massiven Lungenkollapses sind, so verschieden sind auch die einzelnen Vorschläge für dessen Behandlung. Je nach der persönlichen Überzeugung des Therapeuten wird er eher zu mechanisch- oder chemisch-schleimlösenden Mitteln greifen, oder er wird sich lieber der auf das vegetative Nervensystem einwirkenden Medikamente und Maßnahmen bedienen. Natürlich hängt das Vorgehen auch sehr stark vom einzelnen Fall und dessen Prägung ab. Wo das Kreislaufversagen infolge der Mediastinalverlagerung im Vordergrund steht, wird man einzig durch Anlegen eines kleinen Pneumothorax rasch und sinnvoll eingreifen können, während man anderseits bei weniger stürmisch verlaufenden Fällen auch durch eine rein medikamentöse Behandlung sicher zum Ziel kommt.

Es sei hier im folgenden eine kleine Übersicht über die in der Literatur empfohlenen Behandlungsmethoden gegeben.

1. Mechanisch- und medikamentös-schleimlösende Methoden

Nach *Zukschwerdt* und *Pickel* beginnt man mit der Verabreichung schleimlösender Mittel. Wichtig sei dabei die frühzeitige Behandlung. Dann unterstützt man nach genügender medikamentöser Schmerzbekämpfung das Abhusten durch Abklatschen. Ein ähnliches Vorgehen empfiehlt *Santé*, indem er die Kranken sich mehrmals von einer Seite auf die andere drehen läßt. Er sah dabei öfters Lösung des Kollapses. Besonders von den Amerikanern wird eine bronchoskopische Absaugung des zähen Schleimpfropfes gefordert. Diese Methode ist jedoch in vielen Fällen für den Patienten recht belastend und wird deshalb – trotz den auch damit erreichten guten Erfolgen – von manchen Autoren, so zum Beispiel von *Henschen*, strikte abgelehnt. *Nissen* und *Hartmann* haben zur Lösung der

Schleimengen eine Unterdruckatmung empfohlen. Meist fehlt jedoch dazu der Apparat!

2. Bekämpfung der Hypoventilation

schlugen *Reinberg* und *Kaplan* in Analogie zu *Capelle* vor. Dabei handelt es sich jedoch vor allem um prophylaktische Maßnahmen. Durch vorbeugende Anästhesierung der verletzten Teile (zum Beispiel Umspritzung der Bruchstellen der Rippen) soll die Vitalkapazität wieder vortraumatische Werte erreichen. Eine ähnliche Überlegung macht *Hezel*, wenn er auf die Ergebnisse der thorakalen Grenzstranginfiltrationen beim Asthma bronchiale hinweist, die eine Erhöhung der Vitalkapazität zeitigten, und eine entsprechende Möglichkeit für die Beeinflussung des Lungenkollapses sieht durch paravertebrale doppelseitige Infiltration vegetativer Fasern (möglichst tief vor die Brustwirbelkörper Th2 bis Th8). – Sehr viel einfacher ist eine aktive Atemgymnastik und die CO₂-Atmung. Der Amerikaner *Henderson* erwähnte bereits 1929, daß er letztere seit 20 Jahren mit gutem Erfolg am Schluß der Narkose verwandte. Therapeutisch wurde sie von *Findlay* angewandt. Er sah dreieckförmige Lungenkollapse sich nach CO₂-Inhalationen überraschend schnell lösen.

3. Auf das vegetative Nervensystem einwirkende Mittel und Maßnahmen

Verschiedene Autoren sahen gute Erfolge mit der Anwendung spasmolytischer Mittel allein. So empfiehlt zum Beispiel *Stolz* die Verabreichung von SEE oder Atropin sowie Pantocain-Instillationen. *Oppikofer* zieht der subkutanen Injektion von Atropin die intravenöse von Eupaverin vor. Während diese Medikation spezifisch auf die Bronchialmuskulatur wirkt, haben folgende Maßnahmen eine allgemeine Dämpfung des einen Teiles des vegetativen Nervensystems oder eine teilweise Ausschaltung desselben zum Ziel. So empfiehlt *Eppinger* eine kleine Dauerinfusion von Azetylcholin, *Trueta* die Splanchnikanästhesie nach Bauchoperationen, *Sluesma* und *Uranga* die Percainanästhesie des Ganglion stellatum. Schon 1914 machte *Heller* den Vorschlag der Sympathikusausschaltung bei intrathorakalen Operationen, für die später *Sunder-Plaßmann* eindringlich eingetreten ist. Allgemein vagotonisierend wirkt nach *Sturm* auch die Digitalisdroge (von *Veil* und *Heilmeyer* experimentell bewiesen). – Im Gegensatz zu fast allen andern Forschern tritt *Lucarcer* auf Grund seiner Beobachtungen an unersättlichen und asthenischen Pneumothorax nicht für eine Sympathikus-, sondern für eine Vagusausschaltung durch Alkoholblockade desselben ein.

4. Anlage eines Pneumothorax

In schweren Fällen mit Zeichen des Kreislaufversagens ist die Anlage eines kleinen Pneumothorax auf der erkrankten Seite die von den meisten Autoren anerkannte Methode der Wahl. Sie wurde 1927 von *Elkin* vorgeschlagen und seither von vielen ausgeführt und als bewährt gefunden. *Gammons*, *Farries*, *Zukschwerdt*, *Lezius*, *Pickel*, *Henschen* und viele andere treten dafür ein. Durch diesen Eingriff wird die Bindung des erkrankten Lungenklappens an die Brustwand aufgehoben, so daß er sich seinem verminderten Gasgehalt entsprechend zum Hilus zurückziehen kann. Die Mediastinalverlagerung mit ihrer katastrophalen Wirkung auf den Kreislauf wird weitgehend rückgängig gemacht. Wo eine Bronchialobturation vorhanden war, wird diese meist bald nach Anlage des Pneumothorax spontan ausgehustet, da nach *Zukschwerdt* und *Pickel* auch die Saugwirkung auf ein verschließendes Hindernis im Bronchus aufhört.

Nach *Henschen* soll dieser Pneumothorax nicht mehr als 150–300 cm³ Luft enthalten, da diese Menge vollkommen ausreicht, um wieder gute Kreislaufbedingungen zu schaffen. Wir haben mit dieser Methode ein Mittel in der Hand, das uns erlaubt, auch in sehr bedrohlich aussehenden Fällen meist eine rasche und sichere Wendung zum Guten herbeizuführen.

So steht das Krankheitsbild des posttraumatischen wie auch des postoperativen massiven Lungenkollapses als ein äußerst interessantes vor uns: klar und eindeutig ausgeprägt in seiner äußeren Erscheinungsform, erfreulich hinsichtlich der Therapie, die uns auf mannigfachen Wegen eindeutige Hilfe erlaubt, und fesselnd schließlich in seinen noch unergründeten letzten pathogenetischen Ursprüngen, die namhafte Forscher immer wieder veranlaßt haben, in die dramatischen Diskussionen um dieses Thema einzugreifen. Wenn auch vieles noch unklar ist, so glauben wir doch, daß mit den neueren Entstehungstheorien, die Reflexvorgänge, vegetatives Nervensystem und Stoffwechseleinflüsse in den Vordergrund stellen, sich Wege abzuzeichnen beginnen, die weiter zu beschreiten und zu erforschen es sich lohnen wird.

Literatur

Albot und *Gerbeaux*: zit. von *Blumensaat*. – *Alexander*, H.: «Atelektasen der Lunge. Die verschiedenen Formen, ihre Entstehung und Bedeutung.» Tuberkulose-Bücherei, Thieme, Stuttgart 1951. – *Bergamini* und *Shepard*: Ann. Surg., 86, 35; 1927. – *Blumensaat*, C.: Zbl. Chir., 73, 27; 1948. – *Bowen*, D. R.: Amer. J. Roentgenol., 21, 101; 1929. – *Bradford*, J. R.: Brit. med. J., 141; 1917/2. – *Bradford*, J. R.: Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 719; 1917. – *Brad-*

ford, J. R.: Lancet, 331; 1930/1. – Braeucker, W.: Arch. klin. Chir., 123; 1926/B. – Brecht: zit. von Sturm. – Briscoe, J. Ch.: Lancet, 1305; 1914/1. – Bronkhorst, W., und Dijkstra, C.: Beitr. Klin. Tbk., 94, 455; 1940. – Burnand: zit. von Sturm. – Capelle, W., und Fulde, E.: Dtsch. Z. Chir., 240, 673; 1933. – Carnot, P.: Presse Méd., 8, 87; 1902. – Comessatti: zit. von Sturm. – Coryllos und Birnbaum: Arch. Surg., 16, 501; 1928. – Coryllos und Birnbaum: New York Acad. Med. Bull., 4, 2. Serie, 384; 1928. – Coryllos und Birnbaum: Amer. J. Roentgenol., 22, 401; 1929. – Crymble, P. T.: Brit. J. Surg., 5, 363; 1918. – De Burgh Daly: zit. von Blumensaat. – Elkin: zit. von Zukschwerdt und Pickel. – Elliott, T. R., und Dingley, L. A.: Lancet 1305; 1914/1. – Eppinger: Klin. Wschr., 618; 1932. – Eppstein, A.: Rev. méd. Suisse rom., 58, 29; 1938. – Farries: zit. von Zukschwerdt und Pickel. – Felix: zit. von Sturm. – Findlay: zit. von Sturm. – Fleischner, F.: Fsch. Röntgenstr., 453/1, 607; 1936. – Fleischner, F.: Klin. Wschr. 16, 163; 1937/1. – Gammons: zit. von Zukschwerdt und Pickel. – Gohrbandt: zit. von Blumensaat. – Grützmacher, K. Th., und Teschen-dorf, W.: Med. Welt, 1739; 1938. – Hanßler, H.: Fsch. Röntgenstr., 71/2, 718; 1949. – Harrington: zit. von Middeldorpf. – Haudek: Fsch. Röntgenstr., 45, 1; 1931. – Heller, v.: Z. exper. Med., 11, 453; 1913/14. – Henderson: zit. von Sturm. – Henschen, C.: «Die postoperativen Pneumopathien.» Benno Schwabe & Co., Basel 1934. – Herzog, H.: Zbl. Chir., Heft 1, 47; 1951. – Hezel, E.: Dtsch. med. Rdsch., 177; 1950. – Holinger und Perrone: zit. von Oppikofer. – Hultén: Acta radiol., 9, 222; 1928. – Jacobaeus, H. C.: Med. Klin., 28, 673; 1932/1. – Kalbfleisch, H. H., und Herklotz, K.: Z. f. d. ges. Inn. Med., Jg. 1, 25; 1946. – Klotz und Straalen: zit. von Capelle und Fulde. – Knoll, V.: Fsch. Röntgenstr., 71/2, 931; 1949. – Laurell: Acta radiol., 9, 45; 1928. – Lee, Ravdin, Tucker, Pendergrass: Ann. Surg., 88, 15; 1928. – Lee, Tucker, Clerf: Ann. Surg., 88, 6; 1928. – Lee, Tucker, Ravdin, Pendergrass: Arch. Surg., 18, 242; 1929. – Löffler: zit. von Alexander. – Lucarcer: zit. von Blumen-saat. – Mandl, F.: Acta neuroveg., 156; 1951/2. – Meese, J.: Röntgenpraxis, 8, 173; 1936. – Middeldorpf, K.: Dtsch. Z. Chir., 240, 173; 1933. – Misgeld: Diskussions-bemerkung bei Stotz. – Molo, C.: Diss. Zürich, 1941. – Müllly, K.: Schweiz. Med. Wschr., 883; 1950. – Neergard, K. v.: Z. exp. Med., 66; 1929. – Nissen: Arch. klin. Chir., 167, 567; 1931. – Nissen: Dtsch. Z. Chir., 238; 1933. – Nissen und Hartmann: zit. von Zukschwerdt und Lezius. – Oppikofer, E. K.: Z. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 48, 201; 1943. – Pasteur, W.: Amer. J. of the Medical Sciences, 242; 1890. – Pasteur, W.: Lancet, 1351; 1908/2. – Pasteur, W.: Lancet, 1080; 1910/2. – Pasteur, W.: Lancet, 1329; 1911/1. – Pasteur, W.: Lancet, 1428; 1914/1. – Pohl, R.: Röntgen-praxis, 10, 651; 1938. – Rhen, E.: Dtsch. med. Wschr., 73, 421; 1948. – Reinberg und Kaplan: zit. von Fleischner. – Reinhardt, E.: Verh. Dtsch. Path. Ges., 29, 222; 1936. – Reischauer: zit. von Zukschwerdt und Lezius. – Reiser: zit. von Blumensaat. – Rous-seaux: zit. von Sturm. – Santé: zit. von Zukschwerdt und Pickel. – Sauerbruch: Münchn. med. Wschr., 1913/2; 1944. – Schmidt, P. G.: Arch. f. Klin. Chir. v. Langen-beck, 171, 411; 1932. – Sergeant: zit. von Sturm. – Shuesma: zit. von Blumensaat. – Shuesma und Uranga: J. internat. Chir., 2, 31; 1937. – Stotz, W.: Hefte zur Unfall-heilk., Heft 42, 109; 1951. – Sturm, A.: Dtsch. Arch. Klin. Med., 190, 252; 1942/43. – Sturm, A.: Klin. Wschr., 406; 1943. – Sturm, A.: Dtsch. Arch. Klin. Med., 192, 9; 1944. – Sturm, A.: Dtsch. med. Wschr., 255; 1946. – Sturm, A.: Klinik und Praxis, 1, 33; 1946. – Sturm, A.: Dtsch. med. Wschr., 72, 669; 1947. – Stutz: zit. von Alex-ander. – Sunder-Plassmann, P.: Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 147, 414; 1933. – Sussig: Dtsch. Z. Chir., 219, 171; 1929. – Taylor, A., und Zweifel, C.: Fsch. Röntgenstr., 49/1, 157; 1934. – Trueta: zit. von Blumensaat. – Tucker und Allen: zit. von Grütz-macher und Teschen-dorf. – Van Allen, C. M., und Adams, W. E.: Surg., Gynecol. and Obstetrics, 50, 385; 1930. – Veil: zit. von Hanßler. – Willbold, O.: Fsch. Röntgen-str., 71/2, 723; 1949. – Yano: zit. von Sturm. – Zukschwerdt, L., und Lezius, A.: Der Chirurg, Heft 10, 344; 1938. – Zukschwerdt, L., und Pickel, W.: Der Chirurg, 12, 258; 1940.

